

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1900-1901. — N° 75

Sur l'Anatomie Pathologique et la Pathogénie
DES
ANÉVRYSMES SPONTANÉS
de l'Aorte

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 28 Décembre 1900

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

LOUIS-MARGUERITE BONNET

*Ex-Interne des Hôpitaux de Lyon et de la Maternité
Lauréat de la Faculté de Médecine (Prix Falcou, 1900)
Ancien Préparateur-adjoint du Cours d'anatomie pathologique
Moniteur de Clinique médicale à la Faculté*

Né à Lyon (Rhône), le 22 Juin 1872



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^e

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Bellecordière, 14

1900

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1900-1901. — N° 75

Sur l'Anatomie Pathologique et la Pathogénie

DES

ANÉVRYSMES SPONTANÉS

de l'Aorte

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 28 Décembre 1900

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

LOUIS-MARGUERITE BONNET

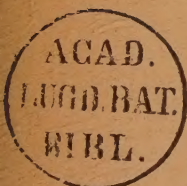
Ex-Interne des Hôpitaux de Lyon et de la Maternité

Lauréat de la Faculté de Médecine (Prix Falcouze, 1900)

Ancien Préparateur-adjoint du Cours d'anatomie pathologique

Moniteur de Clinique médicale à la Faculté

Né à Lyon (Rhône), le 22 Juin 1872



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Bellecordière, 14

1900

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET	DOYEN.
LACASSAGNE.....	ASSESEUR.
CROLAS.....	QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.....		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements		BARD.
Clinique ophtalmologique.....		PONCET.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques ...		X.
Clinique des Maladies mentales		FOCHIER.
Physique médicale		GAYET.
Chimie médicale et pharmaceutique.....		GAILLETON.
Chimie organique et Toxicologie.....		PIERRET.
Matière médicale et Botanique.		MONOYER.
Parasitologie.....		HUGOUNENQ.
Anatomie.....		CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.....		FLORENCE.
Physiologie.....		LORTET.
Pathologie interne.....		TESTUT.
Pathologie externe	RENAUT.	
Pathologie et Thérapeutique générales	MORAT.	
Anatomie pathologique.....	TEISSIER.	
Médecine opératoire.....	AUGAGNEUR.	
Médecine expérimentale et comparée.....	MAYET.	
Médecine légale	TRIPIER.	
Hygiène.....	POLLOSSON (M.)	
Thérapeutique	ARLOING.	
Pharmacologie.....	LACASSAGNE.	
	COURMONT.	
	SOULIER.	
	CROLAS.	

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes..... M. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants	MM. WEILL,	agrégé.
Maladies des voies urinaires.....	CHANDELUX,	—
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,	—
Accouchements.....	POLLOSSON (A.),	—
Propédeutique médicale	ROQUE,	—
Propédeutique chirurgicale.....	GANGOLPHE,	—
Botanique.....	BEAUVISAGE,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	CONDAMIN.	VALLAS.	PAVOT.
ROQUE.	DEVIC.	SIRAUD.	NOVÉ-JOSSERAND.
ROUX.	COLLET.	DURAND.	BERARD.
POLLOSSON (A.)	BOYER.	DOYON.	SAMBUC.
ROCHET.	BARRAL.	PIC.	BORDIER.
ROLLET.	MOREAU.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. TRIPIER, Président ; M. DEVIC, Assesseur ;
MM. ROLLET et BOYER, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

C'est sur les conseils de M. le professeur Tripièr que nous avons entrepris ce travail. Un tel sujet semblera bien banal, bien usé, à celui qui ne le connaît que par les quelques pages, toujours semblables, qu'y consacrent la plupart des traités français; à leur lecture il semblerait, en effet, que ces questions aient été définitivement résolues depuis de longues années déjà, au moins pour ce qui est de l'anatomie pathologique. En réalité, il y a si longtemps qu'on répète des choses sans les avoir jamais vérifiées, qu'il ne saurait être inutile d'apporter quelques examens nouveaux. D'ailleurs, quelle que soit l'autorité des auteurs dont les travaux sont devenus dogmes en la matière, il est évident que ceux-ci n'ont jamais porté que sur une série de cas, et l'on ne connaît même pas très exactement les conditions dans lesquelles ces auteurs se sont placés. Il y avait donc lieu de prendre un certain nombre de faits bien définis et d'en faire un examen aussi complet que possible. D'ailleurs, l'accord presque parfait sur ce sujet n'existe qu'en France. En Allemagne, un certain nombre de travaux récents ont abouti à des conclusions assez divergentes, mais qui, pour la plupart, diffèrent notablement des idées qui ont cours chez nous. La question n'est donc pas jugée aussi

définitivement qu'on pourrait le croire au premier abord, et la nécessité de nouveaux examens s'impose pour cette raison encore. D'autre part, il était intéressant d'étudier et de critiquer les travaux étrangers auxquels nous faisons allusion, car, malgré leur importance, ils sont assez peu connus.

Telles sont les raisons pour lesquelles M. le professeur Tripier nous a conseillé cette étude. C'était évidemment entreprendre une tâche bien lourde que nous n'avons pas la prétention d'avoir remplie point par point, car, pour se faire une opinion personnelle, précise et complète, sur toutes les questions qui se posaient chemin faisant (aortites diverses, artériosclérose, déchirures artérielles, etc.), il eût fallu travailler des années et écrire des volumes. Mais, s'il y a des lacunes qui peuvent rendre le travail incomplet à tel ou tel point de vue, du moins, les constatations faites gardent toute leur valeur.

C'est avec une grande bienveillance que M. le professeur Tripier nous a constamment guidé de ses conseils, non seulement dans le cours de cette étude, mais encore depuis les trois années que nous avons l'honneur d'être attaché à son laboratoire. Nous le prions de vouloir bien accepter le témoignage sincère de notre reconnaissance.

A MM. les professeurs agrégés Devic et Paviot, médecins des hôpitaux, nous adressons des remerciements tout particuliers pour la bonté avec laquelle ils nous ont appris au jour le jour, au laboratoire, ce que nous savons d'anatomie pathologique.

M. le professeur Lépine nous a constamment

témoigné un bienveillant intérêt. C'est dans son service que, pendant notre externat, nous avons commencé notre instruction clinique, et c'est là aussi que nous l'avons complétée à la fin de notre internat. M. le professeur Lépine a bien voulu enfin nous permettre de profiter plus longtemps de son enseignement en nous attachant à sa clinique. Nous lui gardons une reconnaissance profonde.

Nous prions aussi M. le professeur Bard, MM. les professeurs agrégés Lannois et A. Pollosson, médecin et chirurgien des hôpitaux, d'accepter l'expression de notre gratitude ; ils ont été nos maîtres dans les hôpitaux et nous ont donné, en diverses circonstances, des preuves de sollicitude que nous ne saurions oublier.

Nous adressons enfin nos remerciements à tous nos anciens chefs de service dans les hôpitaux : MM. les professeurs Bondet et Pollosson ; M. Colrat et M. Josserand, médecins des hôpitaux ; M. le professeur agrégé Vallas, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu.

PRÉAMBULE

On a appliqué la dénomination d'anévrisme a plusieurs groupes de faits tellement différents les uns des autres par leur pathogénie et aussi par les lésions qu'ils constituent, qu'il n'y a pas grand intérêt à les étudier ensemble. Chaque groupe mérite une étude tout à fait spéciale, et c'est un seul d'entre eux que nous avons pris pour objet de ce travail.

La première division essentielle à établir, est celle des anévrysmes traumatiquee et des anévrysmes spontanés. Nous laisserons complètement de côté les premiers qui doivent, en somme, être étudiés avec les plaies des artères.

Les anévrysmes spontanés eux-mêmes relèvent de causes très diverses. Parmi eux nous avons choisi comme seul objet d'étude l'*anévrisme spontané vulgaire de l'aorte* qui constitue un type morbide assez homogène.

Donc, d'une part, nous n'avons pas étudié toute une série de variétés, telles que l'anévrisme embolique, l'anévrisme par arrosion, etc., qui n'ont pas de

rapport avec l'anévrysme vulgaire tel qu'on l'observe au niveau de l'aorte. Nous en dirons seulement quelques mots, indiquant les opinions des auteurs à leur sujet, mais sans rien y ajouter de personnel. C'est ce qui fera l'objet d'un *premier chapitre*; celui-ci n'était pas nécessaire, puisqu'il a pour sujet des anévrysmes que nous avons systématiquement retranchés du cadre de nos recherches; il ne nous a pas, cependant, paru inutile de donner un court tableau de ces lésions, dont quelques-unes sont assez peu connues, en France du moins.

Nous avons aussi laissé de côté les anévrysmes des membres. Non pas que nous voulions indiquer par là qu'ils ne puissent pas reconnaître la même pathogénie que ceux de l'aorte, mais nous avons estimé que notre étude serait ainsi plus claire. D'abord, les différences de structure qui existent entre deux points du territoire artériel sont assez marquées pour que la comparaison de lésions de points divers nécessite une assez grande part d'interprétation. Pour la même raison cela permet mieux d'établir un rapprochement avec les recherches des auteurs qui ont été faites pour la plupart sur des anévrysmes aortiques. D'autre part ceux-ci sont encore un objet d'études particulièrement favorable, non seulement à cause de leur grande fréquence, mais aussi parce qu'ils forment un groupe particulièrement homogène, attendu que, pour les anévrysmes des membres, il faut souvent faire intervenir un traumatisme direct, etc., et que leur pathogénie n'est donc pas univoque. Enfin parmi les gros vaisseaux l'aorte est

un lieu d'élection de lésions diverses, telles que l'athérome ou la syphilis, auxquelles on a fait jouer le rôle que nous verrons dans la pathogénie des anévrysmes spontanés ; cette condition permet de comparer plus aisément les lésions des aortes anévrysmales des lésions des athéromateux ou des syphilitiques.

Cela étant éliminé, nous retracerons, dans un *deuxième chapitre*, l'histoire des travaux relatifs à la structure et à la pathogénie des anévrysmes, en nous limitant autant que possible à ceux ayant trait à la variété d'anévrysme que nous avons seule étudiée. Nous n'avons pas eu, d'ailleurs, la prétention de faire un historique complet. Nous avons indiqué avec quelques détails certains travaux importants, notamment des travaux allemands récents qui ont eu pour objet d'établir, sur la pathogénie des anévrysmes, des notions complètement différentes de celles qui ont cours en France.

Les diverses questions en litige ayant été ainsi indiquées, nous chercherons à les résoudre en indiquant ce que nous avons pu observer.

L'anatomie pathologique fera l'objet du *troisième chapitre* ; elle sera basée sur les examens (que nous rapporterons alors) de huit anévrysmes sacciformes et d'un certain nombre d'autres dilatations. Le *quatrième chapitre* est relatif à la pathogénie ; nous discuterons les diverses théories et nous arriverons à cette conclusion que l'anévrysme commun que nous avons étudié relève directement de la syphilis, comme l'enseigne depuis longtemps M. le professeur Tripier.

Mais nous ne prétendons pas que toute cavité contenant du sang et communiquant avec la lumière de l'aorte soit produite par la syphilis, pas plus qu'on ne serait en droit de dire que toute cavité trouvée dans les poumons est tuberculeuse, parce, que la forme commune de ces cavités a réellement une telle origine. De même on a décrit au niveau de l'aorte des anévrysmes rares, particuliers, qui relèveraient de pathogénies spéciales. Nous indiquerons les principaux de ces types dans un *cinquième chapitre*.

CHAPITRE PREMIER

Sur quelques variétés spéciales d'anévrysmes spontanés.

Comme nous le disions tout à l'heure, nous voulons seulement ici indiquer et décrire rapidement ces variétés que nous avons systématiquement laissées de côté parce que leur étude, qui eût été très longue, ne nous a pas paru devoir contribuer d'une façon appréciable à la connaissance de l'anévrysme aortique ordinaire.

I^o ANÉVRYSME CONGÉNITAL

Ce terme a été employé par les auteurs avec des sens différents.

Les uns ont entendu parler d'anévrysmes véritablement congénitaux, c'est-à-dire *existant déjà à la naissance*.

Il est très rare que l'on rencontre chez des nouveau-nés des anévrysmes semblables aux anévrys-

mes spontanés de l'adulte. Schroetter (1) n'en connaît qu'un seul cas, celui de Phaenomenow (2); il s'agissait d'un anévrysme de l'aorte abdominale, allant de l'origine des artères rénales à la bifurcation de l'aorte; les trois tuniques artérielles présentaient des lésions inflammatoires marquées, ainsi que des phénomènes de dégénérescence. La cause de cette artérite resta inconnue. Cet anévrysme ne différait, en somme, en rien des anévrysmes ordinaires, et il est bien possible qu'il relevât de la même pathogénie; il serait néanmoins téméraire de l'affirmer *a priori*, et il est plus prudent d'écarter provisoirement du cadre général des faits aussi exceptionnels.

La plupart des anévrysmes congénitaux ont été trouvés, soit sur l'artère ombilicale, soit surtout sur le canal artériel (Thore, Parise, J. Renaut, etc.) Il est très probable que leur production a été liée à un trouble des processus évolutifs si particuliers que présentent normalement ces vaisseaux. Quant à la cause de ce trouble, on peut faire ici les mêmes hypothèses que pour toutes les autres anomalies, celles du cœur par exemple. Thoma (3) fait intervenir un processus septico-pyohémique; il pense que le virus circulant gêne la nutrition du canal de Botal, l'empêche de se resserrer (4), puis de s'oblitérer.

(1) SCHROETTER. — *Erkrankungen der Gefässe* (Spec. Pathol. und ther., von Nothnagel, Wien., 1899).

(2) PHAENOMENOW. — *Arch. f. gynekel.*, 1881.

(3) THOMA. — *Deut. med. Woch.*, 1889.

(4) Cet auteur admet, en effet, que, normalement, de suite

D'autres ont seulement voulu dire, par là, que c'était *la prédisposition à l'anévrysme* qui était congénitale. On sait que quelques auteurs ont appliqué cette notion à la pathogénie des anévrysmes en général, comme nous le verrons plus loin. Mais plusieurs n'ont eu en vue que des variétés bien spéciales, et c'est de celles-ci seulement que nous devons parler ici.

Tel est l'*anévrysme congénital* d'Eppinger (1). Cet auteur désigne ainsi une lésion évidemment tout à fait particulière; il spécifie bien, d'ailleurs, qu'il n'entend pas dire qu'elle existe *de naissance* (*angeborenen*), mais seulement que sa production repose « sur une débilité congénitale (*congenitale*) de la couche élastique ». Cette épithète ne marque donc en somme, rien autre qu'une hypothèse pathogénique, et il est nécessaire de préciser les caractères anatomiques et cliniques assignés par cet auteur à cette variété d'anévrysme.

L'anévrysme congénital d'Eppinger (2) présente les particularités suivantes : apparition chez des sujets jeunes ; multiplicité constante ; petit volume de ces anévrysmes dont quelques-uns ne sont parfois visibles qu'au microscope ; siège exclusif sur des

après la naissance, ce canal se ferme par contracture de sa couche musculaire et que l'oblitération anatomique n'a lieu que secondairement.

(1) EPPINGER. — Pathogenesis der Aneurysma (*Arch. für Klin. Chirurgie*, 1887).

(2) Synonymes : *Périartérite noueuse*, de Kussmaul-Maier ; *anévrysmes multiples des moyennes et petites artères*, de P. Meyer.

artères petites ou très petites, avec prédilection pour les points de bifurcation des artères. Le plus souvent, on les trouve à la fois sur les petites branches de tous les systèmes artériels : cœur, mésentère, poumons, cerveau, membres, etc. ; mais leurs lieux d'élection sont les coronaires et les artères mésentériques. Cette maladie est, d'ailleurs, très rare et l'auteur base son étude sur des pièces de deux cas qui lui furent transmises par le professeur Kundrat ; l'un des deux cas avait, d'ailleurs, été déjà publié par Rokitsansky. Dans la littérature, il n'en trouve qu'une sixaine de cas (1) ; il y en a peu eu de publiés depuis.

Il est certain qu'il s'agit, là, d'un type morbide bien particulier.

Presque tous les auteurs y ont vu le résultat d'un processus inflammatoire. Kussmaul et Maier font débiter la lésion par l'adventice : celle-ci est le siège d'infiltration et présente de petits « nodules fibreux, d'où le nom de périartérite noueuse ». Ils pensent que cette périartérite aiguë est d'origine syphili-

(1) Ce sont les cas de : Rokitsansky (Ueber einige der Wichtigsten Erkrankungen der arterien, *Wien*, 1852), S. Gee (Aneurysmus of coronary arteries in a boy, (*St-Barthol. Hosp. Reports* VII) ; Thompson (Clinical lecture on a case of multiple aneurysmus in the heart, the lungs, etc., *Med. Times and Gazette*, 1877) ; P. Meyer (Ueber Periarteriitis nodosa oder multiple aneurysmen der mittleren und kleineren arterien, *Virchow's Archiv.*, Bd 74) ; Kussmaul und Maier (Periarteriitis nodosa : *Arch. f. Klin. Medicin*, Bd I), Weichselbaum und Chvostek (*Allg. Wiener medic. Zeitung*, 1877).

tique, sans en trouver, d'ailleurs, de preuves bien nettes. La moyenne présente aussi une prolifération nucléaire ; elle peut dégénérer, l'intime s'amincir, et il en résultera des dilatations de la lumière du vaisseau. Quoiqu'il attribue également cette maladie à la syphilis (héréditaire) Weichselbaum fait, au contraire, débiter la lésion par de l'endartérite, et c'est même dans cette endartérite qu'il voyait la signature de la syphilis, conformément aux idées d'Heubner qui, alors, faisaient loi en la matière. « Tout le processus débute par une prolifération endothéliale formant un épaississement de l'intime. Les anévrysmes sont formés par ceci, que les cellules rondes, néoformées dans l'intime, interrompent (d'abord en quelques points, puis dans une grande étendue) la membrane fenêtrée et pénètrent dans la moyenne. De même surviennent, dans la tunique externe, des groupes petits ou gros de petites cellules rondes, qui pénètrent de même dans la moyenne et s'unissent avec la prolifération cellulaire venant de l'intime. L'intime et la moyenne forment ensemble un tissu mou qui est creusé et déchiré par le sang, tandis que l'adventice (seule ou avec les restes de la moyenne), se dilate ». Ce début par la périartère a été le plus généralement admis ; il l'est, par exemple, par Fletcher (1), par von Kahliden (2). Chose intéressante, Fletcher semble avoir trouvé de petits nodules semblables sur les *vasa vasorum* de l'aorte.

(1) FLETCHER. — *Ziegler's Beitr. z Pathol. anat.*, XI.

(2) V. KAHLIDEN. — Ueber Periarteriitis nodosa (*Ziegler's Beitr.*, 1894).

Graf (1) fait provenir tout le processus des *vasa vasorum*; l'infiltration cellulaire provient de ceux-ci, traverse l'adventice et la moyenne et arrive ainsi jusqu'à l'intime dont l'endothélium prolifère; cette prolifération peut amener le rétrécissement et même l'oblitération de l'artère; elle peut aussi provoquer une nécrose de la moyenne, ce qui permet la production d'une dilatation de l'artère. — De même Freund (2) fait débiter la maladie par les *vasa vasorum*, sous forme d'une prolifération inflammatoire provoquée par un virus indéterminé.

Mais, à côté de cette théorie inflammatoire, d'après laquelle l'inflammation amène des épaissements (nodules) des parois artérielles et, par places, aussi un affaiblissement de cette paroi (dilatation), il existe aussi une théorie mécanique admettant que la dilatation est primitive et les lésions inflammatoires secondaires.

Déjà Rokitansky avait rangé son cas parmi les anévrysmes produits par rupture spontanée des deux tuniques internes. P. Meyer précisa davantage. Pour lui, la maladie est provoquée par des efforts violents qui, par exagération de la tension artérielle, amènent des métamorphoses régressives de la moyenne et de légères fentes de celle-ci, et il voit là une confirmation de la théorie générale de Recklin-

(1) GRAF. — Ueber einen Fall von periarteriitis nodosa mit multipler aneurysmabildung (*Ziegler's Beiträge*, Bd XIX, 1896).

(2) FREUND. — Zur Kenntniss der periarteriitis nodosa (*Deut. Arch. f. Klin. Med.* 1899).

ghausen et d'Helmstedter dont nous parlerons plus loin. P. Meyer se fonda surtout sur ce que son malade et celui de Kussmaul étaient des hommes à travail pénible. Sans discuter ici cette théorie mécanique générale, nous ferons seulement observer qu'elle est, en tout cas, inapplicable ici ; car, d'une part, la maladie survient parfois chez des enfants (S. Gee, 7 ans ; Eppinger, 10 ans) incapables de ces efforts violents, et, d'autre part, on ne comprend pas comment une maladie si rare et si particulière serait liée simplement à une cause aussi banale qu'un travail pénible.

Aussi Eppinger fait-il intervenir une prédisposition individuelle. Il suppose que, dans ces cas, il existait une faiblesse congénitale de l'élastique. Celle-ci cède très facilement sous l'action de la pression sanguine ; au point où a lieu « la rupture, la subite interruption de l'élastique », il se produit secondairement un épaissement de l'intime et de l'adventice, qui forment ces nodules au niveau desquels la lumière peut alors parfaitement être rétrécie. La maladie relèverait, en somme, d'un vice de développement.

Evidemment cette interprétation d'Eppinger n'est qu'une hypothèse. Les arguments (1) qu'il donne en

(1) Les voici : 1° Jeune âge des sujets ; 2° n'atteint que certaines artères, les petites artères, c'est-à-dire celles dont le tissu élastique ne forme qu'une couche entre l'intime et la musculuse ; 3° prédilection pour les bifurcations où, normalement, déjà l'élastique est moins solide ; 4° le grand nombre de ces anévrysmes et leur grande dissémination dans l'organisme ; 5° on trouve dans les auteurs de nombreux cas de minceur congénitale des artères.

sa faveur ne prouvent nullement qu'il en soit réellement ainsi. Il est évident qu'il émet cette hypothèse pour rester fidèle à sa théorie générale de la formation des anévrysmes (rupture primitive de la paroi artérielle).

Mais, si on examine les faits de près, on trouve que cette hypothèse d'une rupture primitive est, ici au moins, bien hasardée, non seulement pour les raisons indiquées déjà, mais encore parce qu'elle entraîne ce corollaire obligatoire que toutes les lésions inflammatoires constatées n'ont aucune importance et sont des phénomènes secondaires. Or on ne peut manquer d'être frappé de ce fait que les lésions inflammatoires existaient dans tous les cas, et présentaient dans tous une grande analogie, puisque toujours (même dans les cas d'Eppinger) il y avait une périartérite bien marquée, avec tissu de granulation dans l'adventice et dans la moyenne. Il est évident que l'on peut discuter sur la marche, la nature (1), etc, de cette inflammation, mais, pour lui dénier *a priori* toute impor-

(1) On sait que la nature syphilitique a été présumée par Pelletan, Kussmaul, Weichselbaum. Il y aurait certainement des recherches à faire dans ce sens, car les objections d'Eppinger n'ont qu'une médiocre importance. Voici ces objections: dans un seul cas il y avait des anamnestiques précis sur la syphilis; les lésions syphilitiques (d'après Baumgarten) commencent toujours par l'adventice sous forme de prolifération cellulaire tendant à la transformation fibreuse; jamais des lésions syphilitiques n'auraient été vues sur des artères dépassant le volume de la carotide interne; la syphilis rétrécit toujours les artères, et il n'existe pas de cas où elle ait amené la dilatation de l'artère au point atteint; la syphilis est fréquente et cette lésion est rare.

tance, il faudrait des raisons plus convaincantes que celles invoquées par Eppinger (1) à la suite de l'examen microscopique de ses cas personnels. Mais il y a plus : la seule lésion constante, c'est la formation de nodules par épaissement de la paroi vasculaire ; la dilation de la lumière à ce niveau est très inconstante et, dans beaucoup de nodules, cette lumière est normale ou même rétrécie. Si bien que la meilleure définition anatomique de cette lésion nous paraît être celle de Schroetter (2) : « Une altération inflammatoire circonscrite de la paroi vasculaire, par laquelle celle-ci est épaissie, et par laquelle la lumière peut être ou bien rétrécie, ou bien (parce que la paroi est devenue souple) élargie et anévrysmatique-ment dilatée ». Il ajoute justement : « Celle-ci (formation d'anévrisme) *peut*, mais *ne doit pas* survenir, car, dans le plus grand nombre des cas, la lésion s'arrête à la formation d'épaississements nodulaires ».

Bien que, dans la pathologie de son *anévrisme de traction de l'enfant*, Thoma admette qu'une brièveté

(1) Voici comment il s'exprime : « Ce fait que ces proliférations conjonctives (qui provenaient nettement de l'adventice) se trouvent avec une certaine prédilection dans les fragments pris dans les parties bombées des anévrysmes dont les corps se pressent contre et entre les faisceaux musculaires du cœur ; qu'ils ne furent pas trouvés dans ceux qui préminaient à la surface du cœur, et qu'ils furent trouvés seulement ça et là dans les autres anévrysmes, tout cela est en faveur de l'idée qu'elles sont à considérer comme un phénomène tout à fait accidentel auquel ne doit pas être attachée une importance primordiale ».

(2) SCHROETTER. — Ueber Periarteriitis nodosa (*Wien Klin. Woch.*, 1899.

anormale (congénitale) du conduit de Botal, puisse parfois jouer un certain rôle, nous laisserons, pour le moment, cette question de côté, car les faits dont il s'agit se rapportent en somme à des anévrysmes aortiques spontanés de l'adulte.

Si nous nous sommes étendu un peu longuement sur *l'anévrysme congénital* d'Eppinger, c'est seulement parce que cette question est généralement peu connue en France. On a vu que cette maladie n'a évidemment pas grand rapport avec les anévrysmes tels qu'on les rencontre ordinairement au niveau de l'aorte, et qu'il est même discutable qu'on doive lui donner le nom d'anévrysme.

2^o ANÉVRYSMES PAR ARROSION

C'est le nom qu'Eppinger et la plupart des auteurs allemands donnent à des anévrysmes produits par une infection locale détruisant l'artère, l'ulcérant *de dehors en dedans*. La seule variété bien étudiée (1) est l'anévrysme de Rassmussen, qui serait produit par une ulcération de branches de l'artère pulmonaire au contact d'une caverne tuberculeuse.

Ces anévrysmes mériteraient une étude spéciale parce que l'accord n'est pas fait sur leur nature ni sur leur structure ; beaucoup même des productions qualifiées anévrysmes de Rassmussen ne sont pas

(1) On en a rapproché des cas d'anévrysmes de l'artère hépatique survenus au contact des voies biliaires enflammées. Voir à ce sujet : SCHMIDT (*Deut. Arch. f. Klin. Med.*, Bd. LII).

des anévrysmes (1). Il y avait donc, là, matière à des recherches très longues que nous n'avons pas voulu entreprendre parce qu'il s'agit, en tous cas, de lésions n'ayant guère de rapports avec les anévrysmes aortiques. Nous nous contenterons d'indiquer rapidement les opinions émises à leur sujet.

Virchow considère que ce qu'on prend pour des anévrysmes sont de simples épaississements de la paroi vasculaire par infiltration. Foerster nie également ces anévrysmes. Ils sont décrits, au contraire, par Rokitsansky, Seitz-Niemeyer. Lépine, Dabove et Powell en font des dilatations des parois artérielles avec endo-périatélite. Rassmussen signale une hypertrophie compensative de la moyenne suivie de dégénérescence graisseuse.

Hertz (2) attribue ces anévrysmes à l'excès de tension produit par les secousses de toux et par l'oblitération des branches collatérales. Powell invoque à la fois les excès de tension à l'intérieur et la diminution de la résistance du tissu ambiant. Fraentzel (3) fait intervenir la rétraction des parties environnantes.

Le travail important de Pauli (4) apporte des données plus précises ; il conclut de ses examens qu'il y

(1) M. le professeur Tripier, qui a examiné beaucoup de ces formations, n'a jamais pu y trouver les caractères d'une dilatation artérielle.

(2) HERTZ. — Ziemssen's, Handbuch, Bd V.

(3) FRAENTZEL. — Beobachtungen über das Vorkommen grosser Lungenblutungen, ihre Ursache und Verlauf (*Charité Annalen*, 1875).

(4) PAULI. — Ueber Veraenderungen der arterien in Cavernen bei Phthisis pulmon. (*Virchow's Archiv.*, Bd 77).

a à la fois épaissement progressif de l'intime et infiltration des deux tuniques externes ; d'ordinaire cela amène l'oblitération de l'artère, mais si la destruction des couches externes va plus vite que la consolidation intérieure, l'intime peut se replier en dehors en anévrysme (*aneurysma herniosum*). Ces lésions inflammatoires ne seraient pas, pour Pauli, de nature tuberculeuse. D'ailleurs la tuberculose des vaisseaux n'était guère connue alors ; elle ne l'a été qu'à la suite des travaux de Cornil, Kiener, Brodovsky, Mugge, Zahn, H. Martin, Orth, Ziegler, etc.

Le premier travail sur la tuberculose des artères pulmonaires avec formation d'anévrysmes est celui de Weigert (1). Il trouva que la paroi de l'anévrysme n'avait plus rien de l'aspect ordinaire des tuniques artérielles ; c'était une membrane parcourue par des fibres à gros noyau fusiforme, et contenant, entre ces fibres, de petites cellules rondes. Celles-ci étaient très abondantes en dehors du vaisseau. Enfin il trouvait quelques tubercules.

Pour P. Meyer (2) le sac est différent de la paroi artérielle : il est constitué par une substance hyaline néoformée. Celle-ci se développe d'abord entre la paroi artérielle et le thrombus ; la paroi artérielle est peu à peu détruite par inflammation et caséification

(1) WEIGERT. — Tuberculoesen aneurysma eines Astes der Pulmonalarterie (*Ibid.*)

(2) P. MEYER. — De la formation et du rôle de l'hyaline dans les anévrysmes et dans les vaisseaux (*Arch. de Physiol.*, 1880).

et il ne reste plus alors que la couche hyaline qui se dilate.

Eppinger (1) à la suite d'examens personnels intéressants, combat ces idées de P. Meyer et arrive à ces conclusions : Toute artère située dans le voisinage immédiat de la paroi d'une caverne chronique éprouve, sur sa face tournée vers la caverne, des altérations inflammatoires chroniques : prolifération de l'intime, formation de tissu de granulation dans l'adventice et la moyenne. Puis le bacille tuberculeux parti de la caverne, pénètre dans cette paroi artérielle enflammée et détermine la production de tubercules dans l'adventice, puis dans la moyenne dont le tissu élastique est ainsi dissocié et détruit. Ces tissus tuberculisés subissent la dégénérescence hyaline puis caséuse, qui va de la caverne vers la cavité vasculaire. En même temps, l'intime subit aussi l'envahissement tuberculeux, s'épaissit, rétrécit la lumière vasculaire. Les parties caséifiées s'éliminent, et l'on voit ainsi disparaître, en ce point, l'adventice, la moyenne et les parties profondes de l'intime. Donc, à ce moment, tout tissu élastique a disparu ; il ne reste plus que l'intime, malade, qui peut devenir hyaline, se laisser dilater ; on a alors l'anévrysme. Ce serait donc également un anévrysme hernieux.

Un point reste acquis, c'est que ces anevrysmes ont pour paroi une substance hyaline. Mais on ne s'accorde pas sur l'origine de celle-ci et, suivant l'opinion que l'on adoptera, ces formations seront

(1) *Loc. cit.*

considérées comme représentant de véritables anévrysmes, ou bien comme n'en n'ayant que l'apparence. Nous avons donc raison de dire tout à l'heure que des recherches spéciales sur ce point ne nous auraient pas appris grand chose sur les anévrysmes artériels en général.

3° ANÉVRYSME EMBOLIQUE

Il ne nous arrêtera pas non plus bien longtemps, car sa pathogénie est bien spéciale et n'a certainement aucun rapport direct avec celle des anévrysmes spontanés de l'aorte (1).

Le travail le plus important sur ce sujet est certainement le chapitre que lui consacre Eppinger, sous le nom de *mycotisch-embolische aneurysma*. Il crée ce terme pour exprimer comment il en comprend la pathogénie : un caillot endocarditique, contenant des agents septiques vient s'arrêter en un point de l'arbre circulatoire : les agents mycotiques passent du caillot dans la paroi artérielle adjacente et y déterminent des phénomènes inflammatoires (périartérite, puis mésartérite) qui aboutissent à la production d'un anévrysme.

L'étude d'Eppinger est basée sur sept cas personnels. Dans tous il y avait des végétations sur les sigmoïdes aortiques et c'est d'elles que devait prove-

(1) Cependant Eppinger admet l'origine embolique de deux cas d'anévrysmes aortiques ; nous discuterons ces cas plus loin.

nir l'embolus. La démonstration de la nature mycotique de la lésion, il la trouve dans ce fait que, sur les coupes, il a vu, dans les lésions endocarditiques et dans l'embolus des microbes semblables. « Dans le territoire de la thrombose embolique mycotique on trouve, dans l'adventice, une infiltration cellulaire exsudative étendue ; cette périartérite aiguë rayonne dans les couches voisines de la moyenne. Cependant en quelques points, la pénétration de la périartérite dans la moyenne se présente sous forme de foyers ronds, semblables à des abcès. Ceux-ci disjoignent les couches de la moyenne, tendent l'intime au-dessus d'eux, laquelle intime, à mesure que grossit le foyer d'exsudation, et qu'en même temps a lieu la destruction de la moyenne, s'amincit toujours de plus en plus et enfin éclate » (1). Une fois l'anévrysme constitué il trouve qu'à son niveau l'intime et l'élastique sont toujours complètement interrompues ; la musculaire l'est complètement ou partiellement. Quand l'anévrysme est ancien et non trombosé, on le trouve tapissé par une couche conjonctive néoformée ; l'embolus peut ne pas être trouvé, soit parce qu'il s'est détaché, soit parce que des dégénérescences l'ont rendu méconnaissable.

Ces anévrysmes sont généralement multiples et siègent habituellement aux points de bifurcation des artères, surtout dans celles de petit calibre. Le volume de ces anévrysmes est toujours faible.

(1) *Loc. cit.*, p. 151.

Bien avant Eppinger, divers auteurs (Jaliffe, Tuffnell, Oggle, Church, Smith, Barlow, Bertrand) avaient décrit des anévrysmes consécutifs à l'embolie. Mais le mécanisme de production de ces *anévrismes emboliques* était compris autrement ; on se ralliait à la théorie mécanique de Ponfick (1). On sait que, pour celui-ci, il s'agissait ou bien d'embolus calcaire et pointu venant s'enfoncer dans la paroi artérielle ; ou bien (plus rarement) de caillots mous qui, obstruant l'artère, provoquaient à ce niveau une dilatation sous l'influence de la poussée sanguine accrue. C'est à cette théorie mécanique que se rallie Thoma (2) pour ses deux cas dans lesquels il aurait trouvé sur les coupes le fragment calcifié planté dans la paroi artérielle, tandis qu'il ne put découvrir de microbes.

Néanmoins la théorie d'Eppinger semble être la plus généralement admise. C'est ainsi que Schroetter cite comme confirmatifs les cas de Laugton et Bowlby Weinlechner (3), Le Gendre et Beaussenat (4). On peut encore citer les cas de Pel (5), O. Ling (6), etc.

Schroetter pense même qu'un certain nombre des anévrysmes trouvés chez des nouveau-nés, au niveau

(1) PONFICK. — Ueber embolische Aneurysmen (*Virchow's Archiv.*, Bd 67).

(2) THOMA. — *Virchow's Archiv.*, Bd 111, 112, 113.

(3) WEINLECHNER. — Chirurgische Mittheilungen (*Österr. Zeit. f. Heilk.*, 1867).

(4) LE GENDRE et BEAUSSENAT. — *Revue de Chirurgie*, 1893.

(5) PEL. — *Zeit. f. klin. Méd.*, 1887.

(6) OSCAR LING. — Arch. russes de pathologie, de médecine clinique, etc., Vol. IX.

du canal de Botal ou de l'artère ombilicale ont une origine embolique, et il cite en exemple quatre cas que Buhl (1) rapporte à propos des infections puerpérales des nouveau-nés.

4^o ANÉVRYSME MILIAIRE CÉRÉBRAL

On sait le rôle qu'on lui fait jouer dans la pathogénie des hémorrhagies cérébrales.

Ces anévrysmes étaient déjà connus de Rokitsansky, Cruveilhier, Virchow. Mais le premier travail d'ensemble est celui d'Eulenburg (2). Cet auteur rapporte les observations de Pestalozzi, qui avait reconnu les trois couches dans les parois des anévrysmes ; il cite les opinions de Brummerstadt et Mosherr pour qui la stéatose de la musculaire est la cause de l'anévrysme, et de Gull qui, dans un cas pensa avoir affaire à une lésion congénitale. Mais Eulenburg ne se prononça pas lui-même définitivement sur le mode de développement des dits anévrysmes.

Les recherches bien connues de Bouchard et Charcot tendirent à démontrer que ces anévrysmes

(1) Voici ce que Buhl dit d'un de ses cas : « La quatrième fois, la paroi antérieure était épaissie à peu près au triple de son épaisseur ; après écartement du thrombus, on vit que l'intime présentait deux fentes longitudinales et parallèles de 1,5 mm. de long, à travers lesquelles le thrombus se continuait avec un caillot semblable situé sous l'adventice. C'était donc un anévrysme disséquant du conduit de Botal ».

(2) EULENBURG. — *Virchow's Archiv.*, Bd. 24.

miliaires se développent par suite de périartérite avec atrophie consécutive de la moyenne, et qu'ils n'ont pas de relations avec l'artério-sclérose habituelle.

Pour Roth (1) il se produit d'abord, en un point une dilatation cylindrique diffuse avec hypertrophie de la paroi; puis la moyenne subit en ce point la dégénérescence graisseuse ou amyloïde, et la dilatation devient sacciforme. Zenker (1872) et Weiss les attribuent à l'artério-sclérose.

D'après le travail important d'Eichler (2) le processus débute par la dégénérescence graisseuse de l'endothélium et l'épaississement du reste de l'intime; il insiste sur ce que, dans les anévrysmes complètement développés, on retrouve la couche musculaire ininterrompue; elle est simplement amincie, atrophiée, ses fibres musculaires sont atrophées et disséminées. En même temps un processus de prolifération se développe entre la musculeuse et l'adventice. En somme, Eichler attribue ces anévrysmes à une artérite chronique semblable à l'artério-sclérose. Il est à remarquer que, dans ses recherches très minutieuses, cet auteur ne fait aucune mention de l'élastique.

Kromayer (3) combat les allégations d'Eichler,

(1) ROTH. — Ueber Gehirnoplexie (*Corresp. Blatt. f. Schw. Aerzte*, 1874).

(2) EICHLER. — Zur Pathogenese der Gehirnblutungen (*Deut. archiv. f. klin. Med.*, Bd. XXII).

(3) KROMAYER. — Ueber miliare aneurysmen und calloid (*In. Diss.*, Bonn 1885).

faisant remarquer que de telles lésions pourraient amener des épaississements fusiformes de la paroi, mais non des anévrysmes. Pour lui, il s'agit d'une périartérite avec dégénérescence colloïde; lorsque cette dégénérescence a envahi la musculuse la résistance de la paroi se trouve diminuée et celle-ci se laisse dilater. Lowenfeld (1887) fait intervenir la dégénérescence granuleuse.

Eppinger rejette à la fois les théories qui invoquent une inflammation et celles qui font intervenir des phénomènes dégénératifs. Pour lui, on a décrit sous le nom « d'anévrysmes cérébraux » des faits dissimilaires. Parfois ce sont de véritables anévrysmes, et alors ils rentrent en partie dans les anévrysmes congénitaux et en partie dans les anévrysmes emboliques. Mais ce qu'on trouve ordinairement dans les foyers d'hémorragie cérébrale *ne sont pas des anévrysmes*, ce sont de petits foyers sanguins, très circonscrits, situés dans l'espace lymphatique placé entre la moyenne et l'adventice. Il admet d'ailleurs qu'autour de cette cause d'irritation il peut se développer secondairement de la périartérite, et il pense que c'est ce qui explique les descriptions de Charcot et Bouchard.

5^o ANÉVRYSME VERMINEUX DU CHEVAL

Il constitue une lésion très spéciale et son étude ne pourrait évidemment permettre aucune conclusion sur la pathogénie des anévrysmes. C'est pour cela que nous ne nous y arrêterons pas, et aussi par-

ce qu'on n'a jamais rien trouvé d'analogue chez l'homme.

Il est extrêmement fréquent chez le cheval où il siège habituellement dans les artères mésentériques. Eppinger, après examen de 15 cas, ne fait que confirmer les résultats de Bollinger (1). La maladie est due au *Strongylus armatus*. Au point où ce parasite se fixe il se produit une exsudatoin inflammatoire dans les couches profondes de l'intime, puis dans la moyenne (mésartérite) ; la nécrose se produit, qui détruit en ce point l'élastique et une partie plus ou moins grande de la moyenne, et il se développe en ce point un anévrysme qui a pour paroi l'adventice et les parties non détruites de la musculuse.

Nous nous sommes assez étendu sur ces anévrysmes spontanés si particuliers qui n'ont rien de commun avec ce qu'on voit à l'aorte, et qui sont si mal connus qu'on se sait même pas si plusieurs d'entre eux méritent bien le nom d'anévrysme.

(1) BOLLINGER. — Die Kolik der Pferde und das Wurma-neurysma der Eingeweidearterien (*München*, 1870).

CHAPITRE II

Exposé historique des diverses opinions émises sur la pathogénie et la structure des anévrysmes spontanés vulgaires tels qu'on les observe au niveau de l'aorte.

On sait que pour, Morgagni (1), les anévrysmes pouvaient se développer soit par dilatation de toute la paroi artérielle, soit par dilatation d'une partie seulement de ses tuniques, le reste ayant été détruit. La classification des anévrysmes en vrais, faux et mixtes fut longtemps classique.

Scarpa (2) discuta quelle était la caractéristique des anévrysmes. Pour lui, ce que les auteurs décrivent sous le nom d'anévrysme vrai n'est pas un anévrysme : c'est une simple dilatation produite par le relâchement de toutes les tuniques. L'anévrysme véritable est caractérisé par une *interruption de la continuité des couches internes* des parois artérielles.

(1) MORGAGNI. — *De sedibus morborum*, Ep. 17, 26, 27 et 40.

(2) SCARPA. — *Sull'aneurisma* Th. Pavie, 1804),

Les lésions débutent dans la membrane interne, la surface devient irrégulière, présente des plaques jaunes et des foyers athéromateux, et la membrane interne, devenue friable, est détruite ou déchirée; le processus destructeur se poursuit dans la tunique moyenne, et la membrane externe, ainsi mise à nu, se dilate en sac anévrysmal. Les idées de Scarpa furent admise par Hodgson (1), Burns (2), Lobstein (3). La plupart des autres auteurs de l'époque admirent bien cette production par destruction des tuniques internes, mais ils ne pensèrent pas que l'anévrysme vrai dût perdre son nom d'anévrysme: c'est un anévrysme particulier, différent de l'autre, mais c'est aussi un anévrysme.

Corvisart (4) et Krëysig (5) qui attribuent également les anévrysmes à l'inflammation artérielle, décrivent des cas dans lesquels la destruction de la tunique interne se fait d'une manière spéciale. De la lymphe plastique, qui s'est épanchée entre les tuniques interne et moyenne, en un territoire bien limité, se coagule en forme de kyste ou de lipome, et à la surface de cette tumeur l'intime s'amincit de plus en plus et finalement disparaît; ainsi s'est produit un anévrysme sacciforme. Voigtel (6) trouve exactes

(1) HODGSON. — Traité des maladies des artères et des veines.

(2) BURNS, *loc. cit.*

(3) LOBSTEIN. — Traité d'Anat. path.

(4) CORVISART. — Traité des maladies du cœur.

(5) KREYSIG. — *Arch. de Physiol. de Roser et Wunderlich*, 1848.

(6) VOIGTEL — *Handbuch der path. Anat.*, 1804, Bd I.

toutes les variétés décrites, et il montre de plus qu'il existe une variété d'anévrysmes dans lesquels la destruction porte sur les tuniques moyenne et externe, le sac étant formé par la seule tunique interne. Il pense aussi que, parfois, chez certains sujets, il survient sans cause occasionnelle des anévrysmes multiples dus à une « faiblesse congénitale » des tuniques artérielles.

En somme, dans cette première période on admettait que l'inflammation était la cause générale des anévrysmes, dont les divers types tenaient à ce que cette inflammation avait agi en détruisant (ou non) telle ou telle tunique.

II. — Puis les auteurs cherchèrent à préciser la nature de cette inflammation, la structure des anévrysmes, etc., et quelques-uns firent intervenir des facteurs divers dont l'inflammation ne faisait même pas toujours partie.

Guthrie, par exemple, déclara que le phénomène primordial était une perte d'élasticité de la paroi artérielle, et qu'au début les couches constituant la paroi anévrysmale ne présentaient pas d'altérations; ce ne serait que secondairement que l'on verrait survenir dans l'anévrysme, devenu gros déjà, des modifications de ces tuniques, et particulièrement le dépôt d'une substance granuleuse dans la tunique moyenne.

Les travaux de Rokitansky (1) marquent une étape

(1) ROKITANSKY. — Lehrbuch der pathol., Anat. III^e Aufl., Bd. II.

importante, et cela à divers titres. D'abord il fait remarquer que cette classification qui a été basée sur ce que, selon les cas, le sac était constitué par telle ou telle tunique, n'a pas l'importance qu'on lui a attribuée, et cela pour deux raisons : d'abord il est souvent bien difficile de dire quelle tunique artérielle représente la paroi du sac ; d'autre part les variétés qui existent à ce sujet représentent plutôt des degrés d'une même lésion que des espèces différentes. La seule division permise est la division étiologique : 1^o anévrysme spontané ; 2^o anévrysme traumatique. Puis il entre dans le détail des causes des anévrysmes qui, d'après lui, sont les suivantes : 1^o *Paralysie des nerfs vaso-moteurs*, soit par influence mécanique, soit par épuisement (vieillesse, etc.), soit par suite d'une faiblesse constitutionnelle des parois artérielles ; 2^o *Suppuration de la tunique musculaire*, qu'il déclare extrêmement rare ; il spécifie bien, d'ailleurs, qu'il entend parler d'une véritable suppuration et non de l'athérome ; 3^o *Déchirure spontanée des deux tuniques internes* (anévrysme traumatique) ; il rapporte à cette cause étiologique non seulement les anévrysmes des artères facilement exposées aux traumatismes extérieurs (fémorale, poplitée, etc.) mais aussi les anévrysmes multiples des petites artères (mésentérique, hépatique, etc.). « Ce trouble, dit-il, consiste, très vraisemblablement, en un relâchement de la texture de la tunique moyenne ou en une déchirure véritable de celle-ci ». 4^o Le *dépôt pseudo-membraneux* (stratification) de la tunique interne, avec les altérations consécutives des tuniques moyenne

(dégénérescence graisseuse) (1) et externe (inflammation chronique, sclérose, épaissement) : c'est là la cause principale des anévrysmes spontanés. Primitivement, toutes les couches sont refoulées ; quand l'anévrysme a grossi, on voit que la moyenne existe au niveau du collet, se poursuit dans une certaine étendue dans la paroi du sac anévrysmal, puis s'amincit tout-à-coup ou bien se réduit en débris isolés se suivant à la suite les uns des autres. Au niveau du collet même, les tuniques sont toujours toutes refoulées ; 5° Enfin, dans des cas plus rares, on trouve une *dilatation de l'adventice* « au-dessus d'une accumulation d'athérome en un point de la tunique interne ou de la moyenne ».

A la même époque, dans un travail qui contient une bonne bibliographie des travaux parus jusqu'en 1848, Donders et Jansen (2) étudient soigneusement l'athérome et les anévrysmes. Des dépôts se développent au niveau de l'intime et subissent la dégénérescence graisseuse, la calcification ; puis l'intime et la moyenne deviennent graisseuses et se détruisent ; les lamelles élastiques présentent une interruption, et l'adventice, épaissie, s'unit intimement aux couches internes ainsi altérées. L'anévrysme ne se développe que dans une artère ainsi altérée, et à condition, d'autre part, que l'adventice ne soit pas trop notablement épaissie et fortifiée par

(1) ROKITSANSKY. — Die wichtigsten Erkrankungen der Arterien. *Wien*, 1852.

(2) DONDERS et JANSEN. — Untersuchungen über aneurysmen (*Arch. der Heilk.*, Bd. 7).

néoformation de fibres élastiques. Günsburg (1) attribue les anévrysmes à une endartérite, mais il pense que souvent aussi des causes purement mécaniques (chute, coups, etc.) peuvent produire une diminution d'élasticité de la paroi artérielle et devenir l'origine d'une formation anévrysmale.

Cruveilhaer (2) était arrivé à une conception qui, en somme, se rapproche beaucoup de celle apportée récemment par Thoma. Pour Cruveilhaer « il n'y a qu'un genre d'anévrysme : l'anévrysme spontané ou par cause interne ». Il le divise en deux sous-genres : *anévrysme par dilatation, anévrysme par rupture ou érosion*. L'anévrysme par dilatation, qui peut être diffus (cylindroïde), ou circonscrit (forme périphérique, sac latéral), est constitué par les trois tuniques artérielles ; Scarpa a donc exagéré. « Je crois pouvoir affirmer que non seulement l'anévrysme qui occupe toute la circonférence du vaisseau, mais encore les sacs latéraux, les sacs à collet sont primitivement formés par la dilatation des trois tuniques, et que ce n'est que consécutivement que s'accomplit la rupture des deux membranes internes ». Dans de tels anévrysmes, les diverses tuniques sont d'ailleurs altérées, mais Cruveilhaer considère comme étant de formation secondaire l'épaississement de l'intime (et sa calcification) et de l'adventice. L'anévrysme par rupture n'est que la deuxième période de la maladie. A cause des lésions des parois du sac la résistance de celles-ci n'est pas uniforme ; alors la

(1) GÜNSBURG. — Pathologische Gewelhere.

(2) CRUVEILHAER. — Traité d'Anatomie pathologique, 1852.

dilatation se fait irrégulièrement et, en certains points les fibres les plus tiraillées se déchirent. L'anévrysme par rupture présente lui-même deux types : la *poche anévrysmale mixte*, dans laquelle l'anévrysme par rupture fait suite, sans limites bien tranchées, à l'anévrysme par dilatation, et le *sac à collet*, dans lequel il y a une limite nette entre sa paroi et celle de l'anévrysme de dilatation (collet de deuxième formation), ou de l'artère à peu près saine (collet de première formation). Ce sont ces derniers faits qui ont donné lieu à la théorie de Scarpa ; mais, en réalité, le début est toujours constitué par un anévrysme de dilatation. Les lésions communes des artères (athérome, calcification) ne sont pas la cause des anévrysmes, « car on rencontre tous les jours des artères très profondément altérées sans anévrysmes ». Enfin, il admet l'anévrysme kysteux de Corvisart.

Vers cette époque parut un travail, souvent cité, de Virchow (1) ; mais il ne nous intéresse pas directement, car il est relatif seulement aux ectasies des petits vaisseaux. Disons seulement qu'il admet que, dans ce cas, il y a, au début, simple dilatation des trois tuniques inaltérées, mais ces tuniques dilatées s'altèrent et alors l'ectasie devient permanente.

Broca (2) et Lebert (3) s'occupent plus de la classification des anévrysmes que de leur pathogénie. Broca fait intervenir l'athérome ; il parle aussi de cas

(1) *Virchow's archiv.*, Bd III.

(2) BROCA. — Des anévrysmes, Paris 1856.

(3) LEBERT. — *Anat. pathol.*, t. I.

dans lesquels, sans inflammation préalable de l'artère, l'anévrysme s'était développé par simple dilatation des tuniques un peu amincies. Lebert a une opinion analogue : l'anévrysme commence par une dilatation de l'artère, d'où il résulte des troubles de nutrition des tuniques, et une très légère érosion (athéromateuse) de la tunique interne amène la destruction de la tunique musculaire.

Foerster (1), Duchek (2) n'apportent pas d'opinions nouvelles; cependant, ce dernier combat l'opinion émise par Lancisi, d'une prédisposition héréditaire expliquant les anévrysmes multiques. Weber (3) admet pour certains cas une faiblesse primitive de la paroi due à une diathèse anévrysmale. Mais l'athérome est la cause la plus fréquente; quand un foyer athéromateux se vide après avoir détruit l'intime et une partie de la moyenne, il en résulte une cavité qui devient anévrysme; les deux tuniques internes apparaissent donc interrompues au collet de celui-ci.

III. — Les travaux de Cornil et Ranvier (4) présentent une importance particulière parce que leurs conclusions ont fait loi en France jusqu'aujourd'hui. Leurs conclusions sont relatives à la fois à la structure

(1) FOERSTER. — Handbuch der Pathol. anat., 1863.

(2) DUCHEK. — Handbuch der Pathologie und Therapie, Bd. I.

(3) WEBER. — Billroth und Pitha Handbuch, II.

(4) CORNIL et RANVIER. — Contribution à l'histologie normale et pathologique de la tunique interne des artères (*Arch. de Physiol*, 1868); Manuel d'histologie pathologique.

de la poche anévrysmale et à la pathogénie de la lésion. Sur le premier point, ils déclarent que les divisions anciennes sont fausses : il n'y a qu'un anévrysme spontané ; toujours la « poche est constituée par la tunique interne et la tunique externe modifiées par l'inflammation et dilatées sous l'influence de la pression du sang, la tunique moyenne ayant disparu en totalité ou en partie ». Ils précisent un peu plus ce dernier point : « La tunique moyenne a complètement disparu sur l'équateur d'un anévrysme fusiforme et sur le fond d'un anévrysme sacciforme. On en rencontre, au contraire, des lambeaux à mesure qu'on se rapproche de la portion non dilatée de l'artère. Au voisinage du collet du sac, la tunique moyenne amincie est continue, ou interrompue seulement par quelques points de tissu conjonctif vascularisé, interposé à la tunique externe et à la tunique interne ». Dans les portions où il n'y a aucune trace de moyenne, la paroi semble formée d'un seul tissu, parce que la tunique externe revêt une structure semblable à celle de l'intime. La cause, c'est l'artérite soit aiguë, soit chronique. Les inflammations combinées de l'intime et de l'adventice provoquent la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires et la fonte granuleuse des fibres élastiques : le vaisseau ainsi affaibli se dilate. Donc la cause immédiate de la dilatation, c'est la dégénérescence, la fonte de la moyenne ; « à mesure que celle-la disparaît le tissu conjonctif des tuniques externe et interne, en active prolifération, comble rapidement les pertes de substance ».

Comme nous le disions tout à l'heure, ces déclara-

tions de Cornil et Ranvier sont classiques chez nous. On peut ouvrir un Traité français quelconque, on les trouve répétées fidèlement. Elles sont considérées comme un document acquis définitivement, et non seulement on ne semble guère avoir songé à contrôler les divers faits énoncés par eux, mais encore on n'a pas cherché à préciser tels ou tels points un peu obscurs dans leur description, par exemple la pathogénie qui semble faire de l'anévrysme la conséquence directe de toutes les lésions artérielles, indistinctement : endartérite chronique, endartérite aiguë, athérome.

Aussi ne trouve-t-on pas, en France, des travaux importants depuis cette époque, et l'anévrysme est considéré simplement comme lié à l'artério-sclérose.

IV. — *En Allemagne*, au contraire, les travaux ont continué à paraître; à partir de ce moment, ils ont eu, surtout, pour objet de rechercher si les lésions inflammatoires étaient cause ou conséquence (théorie mécanique) de la dilatation, et les partisans de la théorie inflammatoire se sont efforcés de préciser les caractères du processus particulier amenant les anévrysmes, car on n'avait pas tardé à reconnaître que ceux-ci n'avaient pas de relation directe avec l'athérome vulgaire.

C'est avec Recklinghausen (1) que nous voyons apparaître la théorie mécanique. Il a toujours sou-

(1) RECKLINGHAUSEN. — Allg. Pathol. des Kreislaufs und der Ernährung, 1883; Ein Fall von an. dissecans aortæ *Virchow's Archiv.*, Bd 30).

tenu, et soutient encore, que l'anévrysme a pour cause une déchirure primitive des fibres élastiques de la moyenne. Il trouve dans celle-ci des lacunes, des espaces où manquent ses éléments spécifiques, remplacés par du tissu conjonctif qui serait venu secondairement combler les vides. « Les déchirures partielles de la moyenne se produisent sans qu'on puisse reconnaître microscopiquement une modification qualitative... Les anévrysmes se développent par suite d'une pression relativement trop forte, d'une exagération de la tension artérielle, bien que l'on puisse supposer des altérations moléculaires de l'élastique et des modifications de ses propriétés physiologiques, une diminution de son élasticité ». Ses élèves Helmstedter et Meyer entreprirent de démontrer la justice de cette théorie.

Le travail d'Helmstedter (1) a eu un retentissement considérable, parce que c'est le premier où l'on trouve des conclusions catégoriques en faveur de cette idée nouvelle; en réalité, ce court opuscule est basé sur un très petit nombre de cas avec des examens bien peu détaillés. Il y a deux théories actuellement, dit-il : pour les uns des lésions (inflammation, ulcération, ossification) détruisent les tuniques interne et moyenne, et alors la tunique externe se dilate; pour les autres, il y a primitivement dilatation des trois tuniques. La première théorie est fausse. La seconde n'est pas expliquée

(1) HELMSTEDTER. — Du mode de formation des anévrysmes spontanés. *Diss. Strasbourg*, 1873.

par des constatations suffisamment précises : c'est cette lacune qu'il veut combler. En faisant des coupes des divers points d'un anévrysme volumineux, il a généralement trouvé des îlots de tunique moyenne jusqu'au fond de la poche, îlots ayant ici l'épaisseur et l'aspect de la tunique moyenne normale, et là, au contraire, représentés simplement par un mince filet séparant les tuniques interne et externe. On ne peut donc pas admettre qu'il y ait eu une dilatation d'un point où l'athérome avait détruit les tuniques interne et moyenne, car alors on n'aurait trouvé de moyenne en aucun point de la poche. Le fait primitif c'est une dilatation due à une lésion particulière de la moyenne. Cette lésion est représentée par des ruptures des fibres élastiques. Quand la rupture atteint toute l'épaisseur de la moyenne, elle détermine la production de ces îlots qu'on trouve disséminés dans les parois du sac. Mais la lésion débute par des ruptures moins étendues, des ruptures partielles. Celles-ci se présentent sous l'aspect de lacunes qu'on trouve disséminées dans la moyenne; les fibres élastiques s'arrêtent brusquement aux bords de ces lacunes, sans présenter aucune altération de structure. L'espace vide est occupé soit par des cellules embryonnaires, soit par du tissu fibreux complètement formé et, au sein de cette cicatrice, on trouve parfois encore quelques îlots de tunique moyenne à aspect normal. La tunique moyenne ayant perdu sa résistance du fait de ces ruptures, la paroi tout entière se laisse refouler dans les régions où ces lésions sont assez marquées. Comment se font

ces ruptures? L'auteur dit qu'on peut faire deux kypotheses : ou bien il existe une altération qui rend ces fibres plus fragiles et incapables de résister même à la tension normale ; ou bien elles sont saines, mais une exagération de pression (de cause quelconque) amène d'abord la rupture d'une fibre ; ce point étant, dès lors, moins résistant, c'est dans la même région qu'une autre exagération de pression amènera une nouvelle rupture et, peu à peu, la paroi, ne pouvant plus résister à la pression normale, se dilate en anévrysme. Helmstedter estime qu'il faut la réunion des deux conditions. La dernière ne suffit pas, « car dans ce cas, les anévrysmes devraient être bien plus fréquents qu'ils ne le sont réellement ». Pour la première, il dit d'abord qu'il ne peut s'agir d'altérations histologiques, car, d'une part, il n'a trouvé sur ces fibres aucune modification microscopique et, d'autre part, il ne croit pas que des processus pathologiques soient capables de détruire les fibres élastiques (1) ; mais il pourrait très bien y avoir une modification moléculaire les rendant plus fragiles sans altérer leur aspect. Mais cette modification ne saurait être qu'un des éléments et ne pourrait suffire à elle seule « car on ne rencontre jamais ou, au moins, très rarement, des anévrysmes multiples chez le même individu ». Quant aux lésions de

(1) « En effet, dit-il, ne voyons-nous pas, d'un côté, ces fibres résister à presque tous nos réactifs chimiques : acide acétique, soude caustique, potasse caustique, etc. ; de l'autre, ne résistent-elles pas à des processus intenses, tels que la foute purulente, la gangrène, la tuberculose, etc. ? »

l'intime et de l'adventice, elles sont secondaires.

P. Meyer soutenait, un peu plus tard, la théorie de la déchirure primitive des fibres élastiques; mais il avait en vue un de ces cas d'anévrysmes multiples des petites artères dont nous avons déjà parlé (1).

C'est vers la même époque que furent connues les opinions de Koester (2), d'une part sur la nature de l'inflammation artérielle chronique et, d'autre part, sur le développement des anévrysmes. Sur ce point elles étaient diamétralement opposées à celles de Recklinghausen. Koester montre d'abord par des considérations bien fondées, que l'on ne peut admettre que l'athérome amène le développement des anévrysmes. Examinant des anévrysmes au début, il trouve dans la musculaire de petites plaques qui sont non des déchirures, mais des foyers inflammatoires évoluant avec prolifération conjonctive; ils possèdent un pédicule situé dans l'adventice, de laquelle ils proviennent véritablement. Ils consistent en proliférations cellulaires qui suivent les *vasa vasorum*, abordent perpendiculairement ou obliquement la musculuse, la détruisent dans l'étendue correspondante, de sorte que, dans ces points, l'intime et l'adventice sont fusionnées. L'anévrysme se développe dans la région correspondant à ces taches. La cause de la production anévrysmale est donc une mésartérite. L'intime s'épaissit fréquemment au même point, par suite

(1) Voyez *Chap. premier*.

(2) KOESTER. — Die Entstehung der spontanen Aneurysmen und die chronische Mesarteritis (*Berlin. Klin. Woch.*, 1875) Ueber Endarteritis und Arteritis (*Berlin. Klin. Woch.* 1876.

d'une prolifération conjonctive dont on peut reconnaître les connexions avec les foyers de la moyenne; comme cette prolifération, qui suit les *vasa vasorum* s'accompagne d'une production de néo-vaisseaux, on peut retrouver ceux-ci jusque dans les couches profondes de l'intime; cette endartérite chronique est différente de l'athérome.

Birsch-Hirschfeld (1) admet aussi l'origine inflammatoire; il ne croit pas cependant que l'inflammation suffise à elle seule.

Verstraeten (2) arrive aux mêmes conclusions que Koester. Il observa notamment deux cas d'anévrysmes de l'aorte au début et trouva à leur examen microscopique que l'inflammation de la couche interne de la moyenne (mésartérite de Koester) était l'altération primitive. Elle forme dans la moyenne des plaques conjonctives vascularisées, au niveau desquelles les fibres élastiques s'atrophient. Il admet bien, comme Koester, que la vascularisation de ces foyers est fournie par les vaisseaux de l'adventice, mais il ne trouve ces foyers que dans la moyenne et dans les couches externes de l'intime, et ne constate pas d'inflammation de l'adventice.

Signalons simplement le travail de Neumann (3) relatif à la dégénérescence fibrineuse du tissu conjonctif qui pourrait peut-être être la cause d'anévrysme

(1) BIRSCH-HIRSCHFELD. — Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

(2) VERSTRAETEN. — Traité des anévrysmes de l'aorte thoracique. Gand, 1877.

(3) NEUMANN. — Arch. f. mikrosk. Anatomie, Bd. XVIII.

Krafft (1) arrive aux mêmes conclusions que Koester, avec cette différence, cependant, qu'il ne voit pas de lien étroit entre la mésartérite et l'endartérite.

Les idées de Koester sont encore confirmées par Zuurdeeg (2) à propos d'un cas d'anévrysme de l'aorte ouvert dans l'oreillette droite. Il y avait une inflammation des tuniques moyenne et externe, et des déchirures multiples cicatrisées dans l'intime ; il pense que, par suite de cette méso et périartérite, les deux tuniques externes se sont dilatées, et que l'interne s'est brisée parce qu'elle ne pouvait suivre cette dilatation.

En 1887 paraît un travail considérable (550 p.) d'Eppinger (3), auquel nous avons déjà plusieurs fois fait allusion, et qui est basé sur de nombreux examens. Ce travail a marqué une étape très importante dans l'étude des anévrysmes.

L'auteur élimine d'abord l'anévrysme vrai des anciens auteurs, l'artériectasie de Weber, qui représente la plupart des faits décrits comme anévrysmes fusiformes. Il les élimine parce qu'ils ne présentent ni macroscopiquement ni microscopiquement de limite brusque d'avec l'artère sur laquelle ils sont développés ; et aussi parce que « jamais il ne survient de transformation véritable de telles dilatations artérielles en anévrysmes ».

(1) KRAFFT. — Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen (*In. Diss.*, Bonn, 1877).

(2) ZUURDEEG. — *In. Diss.*, Bonn, 1883.

(3) EPPINGER. — Pathogenesis der Aneurysma (*Arch. f. klin. Chirurg.*, 1887).

Il a donc en vue presque uniquement les poches sacciformes, et il définit l'anévrysme : « une dilatation de la lumière d'une artère siégeant en un point franchement limité de cette artère, dilatation séparée par une limite franche d'avec le reste de la lumière artérielle, les parois de la dilatation et de l'artère elle-même se continuant entre elles, sauf la circonstance que, dans la paroi de la dilatation, il manque l'une ou l'autre des couches de la paroi artérielle ». Il précise même davantage et ajoute que, dans la paroi anévrysmale, « toujours le tissu élastique de la paroi artérielle y fait défaut et apparaît comme arrêté ou rompu à la limite de l'artère et de la paroi anévrysmale ».

L'auteur étudie tous les anévrysmes ; nous avons déjà parlé, au début, de quelques-uns des plus intéressants chapitres de son travail (anévrysme mycotico-embolique, anévrysme par arrosion, etc). Nous ne nous occuperons ici que de ce qui a trait à la variété qui nous intéresse, c'est-à-dire l'anévrysme ordinaire, spontané, appelé encore anévrysme simple et pour lequel il préfère le nom d'*anévrysme traumatique* pour les raisons que nous verrons.

Après un long exposé historique, l'auteur discute et combat, soit par raisonnement, soit par des observations personnelles, les théories inflammatoires. Il termine en disant : « D'après toutes ces considérations et les recherches personnelles sur ce sujet, et d'après cette circonstance que, malgré un grand matériel à ma disposition et malgré l'utilisation des recherches étrangères, je ne trouve aucun point

d'appui en faveur de l'idée que l'anévrysme se soit développé d'un point chroniquement enflammé de la paroi artérielle avec défaut de la moyenne, d'après tout cela je ne peux m'empêcher de déclarer qu'à mon avis l'artérite chronique, l'artério-sclérose, l'athérome, l'endartérite déformante ou noueuse (ou quel qu'ait été le nom qu'on ait pu donner à cette inflammation chronique des artères), *n'a rien à faire avec la formation de l'anévrysme simple* ».

Il rappelle ce que l'on sait des ruptures et plaies artérielles, puis il rapporte une série d'observations qui sont destinées à montrer les étapes diverses de la lésion. Et il arrive à ces conclusions que nous résumons :

Des traumatismes graves peuvent produire des déchirures des tuniques internes d'artères, soit complètement saines, soit malades ; la déchirure, en général, est oblique, de telle sorte qu'une des lèvres est en talus et que l'autre s'avance en lambeau. Déjà au quatrième jour, on voit le bord en lambeau qui se mortifie, tandis que l'autre présente déjà une légère prolifération de l'endothélium ; cette prolifération donne naissance à un tissu conjonctif qui tend à revêtir la déchirure (*couche interne néo-formée*). Cela produit une véritable cicatrisation des déchirures limitées à l'intime. Quand la déchirure intéresse aussi les couches les plus internes de la moyenne, la cicatrisation se fait de même, mais il existe, à ce niveau, une légère dépression. S'il y a interruption complète de la tunique moyenne, la couche néo-formée se forme aussi, seulement cette région privée du tissu résis-

tant (moyenne) se dilate, et « il forme un anévrysme commençant » dont l'orifice, d'abord allongé en fente, s'arrondit peu à peu. L'anévrysme étant ainsi constitué « au bord de l'orifice d'entrée, l'intime, la moyenne et tout le tissu élastique apparaissent interrompus » et la paroi est constituée par l'adventice et par la couche interne néo-formée. Parfois une seule et même fente est superficielle au milieu (où elle guérit) et profonde en deux autres points ; en ces deux points il se produira deux anévrysmes qui, en grossissant, pourront arriver à s'unir ; dans ce cas la portion intermédiaire passera dans le sac ; « par là il se pourrait produire que, dans la paroi d'un gros anévrysme simple, on reconnaisse un petit fragment de la moyenne ». En résumé, l'anévrysme simple a une origine *mécanique* : la déchirure *primitive* des tuniques internes. La cause de cette déchirure sera, le plus souvent, un traumatisme extérieur ; mais aussi « la contraction violente subitement excitée d'un cœur gauche hypertrophié pourrait, à elle seule, être valable comme *un traumatisme interne*, et provoquer une lésion des couches internes d'une artère par le moyen du choc subit de l'onde sanguine sur un point bien limité de cette artère ».

Nous n'entrons pas ici dans plus de détails, car nous aurons plus loin à discuter ce travail point par point.

Thoma (1) est peut-être l'auteur qui apporte le

(1) THOMA — Untersuchungen über Aneurysmen (V. Mittheil) (*Virchow's Archiv.*, Bd III, 112, 113).

plus de documents et le plus d'idées originales sur cette pathogénie.

Pour lui, le fait primitif est la dilatation du vaisseau ; la pathogénie est donc la même, pour lui, que celle de l'artério-sclérose, car il a sur celle-ci des idées très spéciales qu'il importe de connaître pour comprendre ses diverses allégations. Par suite d'un trouble indéterminé de la nutrition, la tunique moyenne diminue de résistance et la lumière vasculaire se dilate ; cela provoque une hypertrophie *compensatrice* de l'endartère ; les lésions de celle-ci sont donc secondaires. Il se base ici surtout sur une série de recherches (1) qu'il a faites dans le but de démontrer que tout *ralentissement* persistant du cours du sang dans une artère provoque un épaissement compensateur de l'intime. Donc, la filiation serait la suivante : affaiblissement de la moyenne, ralentissement du cours du sang, « endartérite compensatrice qui rétrécit la lumière dilatée des artères ». Quand cet affaiblissement est généralisé à tout le système artériel, tout celui-ci se trouve dilaté d'une manière permanente, du fait de la pression sanguine normale moyenne et, par suite, l'endartérite compensatrice se produit partout : on a l'*artério-sclérose diffuse*. Très souvent, quelques points très limités se trouvent avoir été plus faibles et présentent, par cela même, une endartérite plus épaisse : c'est l'*artério-sclérose nodulaire*, qui ne va pas sans artério-sclérose diffuse. Parfois, ces points de

(1) Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes (*Virchow's Archiv.*, Bd 93, 95, 104, 105, 106).

plus forte dilatation (et d'endartérite plus intense) sont plus étendus ; la paroi faible s'est laissée distendre sur une plus grande surface, généralement à l'occasion d'une brusque et passagère augmentation de tension, puis, une fois la paroi ainsi *forcée*, la tension moyenne normale suffit à maintenir (1) cette dilatation : on a l'*anévrisme par dilatation*. « L'artériosclérose nodulaire et les anévrysmes par dilatation sont les conséquences de dilatations circonscrites de la paroi vasculaire. La dilatation qui produit l'anévrysme par dilatation se distingue de celle qui produit les plaques de l'artériosclérose nodulaire, parce qu'elle atteint un plus grand périmètre ». En effet, cette étendue plus grande du périmètre a pour conséquence que l'accroissement de la lumière vasculaire est produit plus rapidement que n'a le temps de le compenser l'endartérite compensatrice (2).

(1) Il répète cette expérience bien connue : si on fait une hernie à un tube de caoutchouc par une pression forte, il suffit, pour que ce point reste dilaté, d'une pression plus faible.

(2) Il semblerait, au premier abord, dit-il, qu'il y ait là une distinction absolue entre l'anévrysme et l'artériosclérose, celle-ci présentant seule le retour au calibre normal par endartérite compensatrice. Mais il n'en est rien. Cette tendance est toujours marquée par un épaissement de l'intime qui est constant dans les anévrysmes ; seulement les auteurs ont mal interprété ces lésions. Cette compensation est généralement intime, surtout dans les grosses artères, car il y a en si peu de temps une augmentation si considérable de la lumière, que l'épaissement, toujours lent, de l'intime ne modifie guère cette lumière. Cependant, dans des faits, très rares, publiés généralement comme des cas d'anévrysmes guéris, on a vu

Nous laissons de côté, pour le moment, ses considérations sur *l'anévrysme de traction*; nous y reviendrons plus loin.

Dans ces anévrysmes de dilatation on trouve les trois tuniques artérielles, toujours altérées. « J'ai toujours trouvé un épaissement compensateur de *l'intime*. Il n'est pas rare que, dans les grands anévrysmes, *l'intime* atteigne une épaisseur de plusieurs millimètres ». Quand le reste du vaisseau possède aussi un épaissement notable de *l'intime*, il est toujours plus considérable au niveau de l'anévrysme; elle peut présenter de la calcification et des foyers athéromateux. « La *moyenne* était, dans le territoire de ces anévrysmes, régulièrement très amincie, correspondant à la dilatation de la paroi vasculaire... Il n'est pas rare qu'en quelques points très dilatés la *moyenne* soit réduite à néant... Enfin, on remarque, dans de gros anévrysmes vrais, les signes décrits par Koester et par Krafft de la *mésartérite fibreuse* ». Mais il dit ne pas les avoir trouvés dans les très petits anévrysmes. « Dans la tunique *moyenne* des gros anévrysmes, la néoformation conjonctive est souvent si intense qu'elle paraît, sur les coupes, interrompre complètement la continuité de la tunique *moyenne* ». L'*adventice* est généralement fibreuse et épaissie.

En somme : « La lésion primitive est, d'après mes recherches, un amincissement (produit par étirement)

cette endartérite rétablir le diamètre normal de la lumière. Il cite en exemple un cas personnel (anévrysme d'une branche de l'ophtalmique).

de la tunique moyenne, lequel amincissement rapproche les unes des autres les lamelles élastiques de la moyenne. Ces altérations démontrent une diminution primitive de la résistance de la tunique moyenne analogue à celle que j'ai cherché à démontrer pour l'artério-sclérose ».

Ces anévrysmes par dilatation peuvent être fusiformes, etc., et même à collet. Mais ils sont toujours petits.

Les gros anévrysmes de l'aorte (1) sont toujours des *anévrysmes par rupture*. Très souvent on ne les distingue pas des précédents, parce qu'on suppose qu'ils en proviennent par simple amincissement progressif de la paroi; en réalité, il y a eu déchirure de celle-ci, et c'est à partir de cette déchirure que l'accroissement a été rapide. L'anévrysme a une marche progressive; or l'augmentation par simple amincissement des parois ne peut dépasser une certaine limite; à partir de ce moment l'augmentation ne peut se faire que par rupture. Quand celle-ci produit une hémorrhagie qui décolle les tuniques, on a un *anévrysme de rupture disséquant*; quand il se forme seulement une poche, c'est un *anévrysme de rupture sacciforme*. Cette déchirure se produit toujours sur une aorte lésée, généralement même sur un *anévrysme de dilatation*; mais celui-ci peut être « sp. eu accusé qu'il peut être douteux. Mais, d'après ma pratique, il existe toujours des signes plus ou moins nets d'artério-sclérose diffuse ou nodulaire dans le voisi-

(1) L'auteur a examiné 48 de ces gros anévrysmes.

nage de la déchirure ». Ces lésions sont nécessaires pour que la paroi puisse se rompre. La reconnaissance de la déchirure est parfois difficile dans les cas anciens.

L'intime est toujours déchirée; la moyenne l'est parfois en partie, généralement complètement. L'adventice elle-même peut avoir été déchirée, et alors c'est le tissu ambiant, épaissi au préalable, qui forme la paroi extérieure. Au bout d'un certain temps la poche est revêtue, intérieurement, par une couche conjonctive néo-formée.

A chaque page de son travail Thoma répète que jamais on ne voit l'anévrysme chez un sujet indemne d'artério-sclérose. Mais c'est à tort qu'on a, pour cela, attribué simplement l'anévrysme à l'artério-sclérose. En effet : 1^o l'âge de prédilection pour les deux maladies est très différent; 2^o l'artério-sclérose est fréquente et l'anévrysme rare. Cela montre que l'anévrysme n'est pas une simple conséquence de l'artério-sclérose, mais ne prouve pas que celle-ci ne joue aucun rôle dans sa production. Seulement, il faut, pour cela, des conditions particulières.

Pour Thoma le stade de début de l'artério-sclérose (stade angiomalacique) prédispose seul à l'anévrysme, lequel se développe à l'occasion d'une exagération brusque et passagère de la tension artérielle. Cette manière de voir lui permet d'esquiver les deux objections indiquées. Voici comment :

D'abord pour l'âge. D'après les statistiques, c'est vers 40 ans, en moyenne, que prédominent les anévrysmes. De ses recherches, l'auteur conclut que

l'artério-sclérose débute, en général, entre 35 et 45 ans, vers 40 en moyenne. A ce stade de début, la paroi artérielle est faible, puisque c'est cette faiblesse qui constitue le fait primitif et essentiel de l'artério-sclérose. La tension moyenne ordinaire entretient ces vaisseaux dans un état de légère dilatation accompagnée parallèlement de l'hypertrophie compensatrice de l'intime et l'artério-sclérose évolue ainsi. Mais si, à ce moment où la paroi est faible, il se produit une brusque et passagère élévation de tension (efforts, travail musculaire, chute, etc.), cette paroi se dilate brusquement (généralement au niveau de l'aorte ascendante, parce que c'est là que se font le mieux sentir ces élévations de tension), et voilà l'anévrysme qui a débuté. — Mais attendons plus tard. L'intime a continué à s'épaissir, l'adventice en a fait autant, aussi plus le sujet avance en âge, plus l'artère devient résistante et surtout rigide, et elle devient de moins en moins apte à se dilater. On ne voit que bien rarement des anévrysmes de dilatation se produire au cours d'une intense artério-sclérose diffuse. Voilà pourquoi la fréquence de l'anévrysme diminue à partir d'un âge qui est voisin de 40 ans, tandis que l'artério-sclérose devient de plus en plus manifeste. La diminution de fréquence est encore favorisée, parce qu'en même temps les sujets deviennent moins exposés aux causes occasionnelles : ils sont moins capables d'efforts musculaires violents et, d'autre part, leur cœur est plus faible.

Quand l'intime est notablement épaissie (comme cela a lieu dans un anévrysme de dilatation), la paroi

est donc peu extensible. Si la limite de sa résistance est dépassée, elle se fend sans s'être dilatée. Dans une artère de calibre normal, cela est bien difficile, car il faudrait une énorme élévation de tension. Mais, au niveau d'un anévrysme de dilatation, cela est bien plus facile, car la pression totale supportée par la paroi est en proportion du diamètre de la lumière. Tel est le mécanisme de la transformation des anévrysmes de dilatation en anévrysmes de rupture.

Voyons maintenant l'objection de la rareté relative des anévrysmes.

D'abord, il faut reconnaître que la femme présente une bien moindre prédisposition que l'homme. Cela est dû, d'une part, à ce qu'elle fait moins de ces travaux pénibles, violents, capables de provoquer une forte et brusque augmentation de tension; d'autre part, chez la femme, l'artério-sclérose survient à un âge plus avancé, donc à un âge où les muscles sont déjà affaiblis.

Mais, même pour l'homme, la rareté est très logique. Et Thoma entreprend de démontrer que le chiffre des anévrysmes correspond assez bien à celui qu'on doit prévoir d'après l'étude de l'évolution de l'artériosclérose. Voici comment il établit ce calcul : chaque portion du système artériel de chaque individu présente, pendant un an environ, les conditions requises pour le développement des anévrysmes, car en général il faut compter un an d'existence de l'artério-sclérose pour qu'elle ait épaissi suffisamment l'artère pour la rendre indilatable; cette année d'angiomalacie se trouve entre 35 et 45 ans,

vers 40 en moyenne. Sur une population de 50,000 âmes, les statistiques indiquent environ 350 hommes entre 40 et 41 ans. Environ 130 ne présenteront jamais d'artério-sclérose parce qu'ils meurent trop tôt d'autre maladie; resteront donc 220 hommes qui, chaque année, présentent un système vasculaire en état de donner des anévrysmes. Il faut, de ce chiffre, retrancher tous ceux dont les travaux et le genre de vie ne les exposent pas aux causes occasionnelles (travaux pénibles, etc.). Il ne reste que 50 hommes exposés. Mais il ne *doit* pas y avoir 50 anévrysmes, car : 1^o bien qu'ils soient tous au début de l'artério-sclérose, il en est peu, cependant, dont l'angiomalacie soit assez accusée pour qu'une augmentation de tension amène un anévrysme; 2^o beaucoup de sujets ayant, dans certaines occasions, ressenti des douleurs dans la poitrine, évitent dorénavant avec grand soin ces occasions; il est possible que ces douleurs aient traduit une *trace* de dilatation qui s'est arrêtée parce que les occasions ne se sont pas renouvelées. Or, à Dorpat, on soigne environ une population de 50,000 âmes, en comptant les populations voisines qui viennent à l'hôpital. Il y a par an au moins cinq autopsies d'anévrysmes, au moins autant ne sont pas autopsiés. Donc parmi les 50 sujets *exposés* à l'anévrysme, 10 en contractent *réellement*. La statistique est donc tout à fait confirmative.

Le travail de Manchot (1) est aussi très important. Il étudie principalement les dilatations diffuses et se

(1) C. MANCHOT. — Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen (*Virchow's Archiv.*, 1890).

propose essentiellement de rechercher s'il y a des ruptures des éléments élastiques. Pour cela, il a employé les diverses méthodes (Herscheimer, Unna) en usage pour la coloration élective des fibres élastiques. Mais il préfère la coloration à la fuchsine avec décoloration par l'acide sulfurique (1). Par ce moyen, il reconnaît constamment des interruptions des fibres élastiques qu'il considère comme des ruptures primitives, celles-ci pouvant porter sur des paquets de fibres (comme l'avait décrit Helms-tedter) mais parfois aussi sur des fibres isolées. Quand l'anévrysme est accompagné d'artério-sclérose, la moyenne présente, en outre, des interruptions des fibres élastiques ayant un aspect spécial; elles sont liées directement à l'artério-sclérose et n'ont rien à voir avec la formation des anévrysmes. Ces ruptures primitives sont dues tantôt à un traumatisme extérieur, tantôt à un excès de tension. Peut-être les fibres élastiques présentaient-elles une

(1) Les coupes sont mises une demi heure dans la solution aqueuse concentrée de fuchsine. Laver à l'eau. Porter les coupes dans un mélange: 10 cc. de solution de sucre ayant la consistance de la glycérine, trois ou quatre gouttes d'acide sulfurique ordinaire. Les coupes deviennent rousses; peu à peu, l'intime et l'adventice se décolorent, tandis que la moyenne passe au violet; finalement les fibres élastiques restent seules colorées. Monter dans une solution de sucre non acidulée; luter. Les préparations se conservent des mois. Il est indifférent que les pièces aient été durcies à l'acool ou au liquide de Muller.

On peut combiner, avec une coloration nucléaire (carmin lithiné), mais généralement la différenciation est moins franche.

faiblesse particulière due à l'alcoolisme, une mauvaise hygiène, des excès génitaux.

Cependant, d'une manière générale, les travaux allemands récents sont plutôt en faveur de la théorie inflammatoire de Koester. Sans vouloir faire une énumération indéfinie, nous citerons, par exemple, ces conclusions catégoriques de Reining (1) : « L'altération anatomique primitive se trouve dans la moyenne, et consiste en callosités, en foyers, qui se sont développées par destruction des éléments élastiques et prolifération conjonctive inflammatoire. Je me rattache donc à la théorie de Koester ».

Quant aux traités allemands ils contiennent, en général, des opinions réservées et peu précises. Ziegler (2), par exemple, dit que la cause la plus fréquente des anévrysmes est l'artério-sclérose ; ils peuvent aussi être produits par les maladies de l'adventice qui se propagent à la moyenne et la détruisent. Dans la paroi anévrysmale, on trouve l'intime généralement athéromateuse, les cellules musculaires atteintes de dégénérescence graisseuse et les fibres élastiques à l'état de désintégration granuleuse ; ça et là manquent l'intime, ou la moyenne, ou les deux à la fois. Orth (3) déclare simplement que l'anévrysme est amené par « la destruction de la musculature et du tissu élastique de l'artère ». Mais il

(1) REINING. — Ueber spontane Ruptur der Aorta und Aneurysmen. In *Diss*, Leipzig, 1896.

(2) ZIEGLER. — Lehrbuch der pathol., Anatomie, 1886.

(3) ORTH. — Lehrbuch der pathologischen Anatomie ; Pathologisch-anatomische Diagnostik.

indique bien que, dans les petits anévrysmes, on reconnaît souvent des restes de la moyenne, tandis que celle-ci fait défaut dans les anévrysmes volumineux. Schroetter (1) ne fait que s'en rapporter aux conclusions d'Eppinger.

Nous avons dit que les Traités français s'en tenaient, en général, aux idées de Cornil et Ranvier. Au point de vue qui nous intéresse, il n'y a rien d'important à signaler dans les thèses de Maudron (2), Gautier (3), de la Cueva (4), etc. Rappelons que Lancereaux (5), dans une série de communications, s'est attaché à soutenir l'origine paludéenne habituelle des anévrysmes aortiques. Enfin quelques auteurs (Boinet) ont fait intervenir des maladies infectieuses aiguës (6). Mais ces opinions sont restées assez isolées ; nous aurons à y revenir.

V. — L'idée d'attribuer les anévrysmes de l'aorte à la *syphilis* n'est pas neuve, mais elle semble avoir fait de sérieux progrès depuis quelques années.

Ambroise Paré disait déjà que « les anévrysmes qui viennent aux parties intérieures sont incurables et adviennent souvent à ceux qui ont eu la vérole ». Fernel (1554) estime aussi que « le virus vénérien forme des anévrysmes dans les artères ». Lancisi

(1) *Loc. cit.* (Nothnagel).

(2) MAUDRON. — Th. Paris, 1866.

(3) GAUTIER. — Th. Paris, 1876.

(4) DE LA CUEVA. — Th. Paris, 1881.

(5) LANCEREAUX. — *Acad. de Méd.*, 1894, 1898, 1899.

(6) BOINET. — *Arch. provinciales de Médecine*, 1899.

(1740), Severin (1724), Plancus en rapportent des cas. Morgagni admet aussi cette étiologie.

Scarpa y est opposé, alléguant qu'on « n'a jamais su faire rétrograder un anévrysme commençant par un traitement mercuriel ». Guthrie, Le Fort, Richet, considèrent comme très douteuse l'influence de la syphilis. Porter (1840) va même jusqu'à dire que c'est le mercure qui expose aux ruptures vasculaires; mais Marjolin et Bérard font justice de cette opinion et admettent que « le virus syphilitique exerce directement son action sur les membranes des artères, qu'il les ramollit, et que ces diverses altérations sont nécessairement suivies de dilatations anévrysmales ».

A une époque plus récente, on voit se multiplier les observations d'anévrysmes chez des syphilitiques: Hertz, Nalty, Wilks, Welch, Knight, etc. En France, en 1879, Vallin (1) communique une très intéressante observation de ce genre; à ce propos, Fournier, Vallin, Cornil se prononcèrent en faveur de l'influence de la syphilis, sans croire cependant que celle-ci agisse en déterminant des lésions spécifiques; Dupret (2) montre la fréquence de cette étiologie; Verdié (3) rassemble 30 cas de ce genre et estime que la syphilis est en cause dans un cinquième des cas. De 1876 à 1887, Jaccoud rassemble

(1) VALLIN. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 1879.

(2) DUPRET. — Contribution à l'étude des lésions artérielles dans la syphilis (Th. Paris, 1880).

(3) VERDIÉ. — Des anévrysmes d'origine syphilitique (Th. Paris, 1835).

trente nouveaux cas d'anévrysmes chez des syphilitiques; Thibierge (1) en rapporte sept autres. De nombreuses statistiques apparaissent, que nous citerons plus loin, qui consacrent définitivement le rôle de la syphilis; à la Société de Médecine interne de Berlin (1896) A. Fraenkel, Senator, Klemperer ont accepté le rôle primordial de la syphilis. D'ailleurs, tous les traités classiques s'accordent à considérer la syphilis comme une cause très importante de formation anévrysmale.

On ne pouvait demander davantage à l'étiologie. Elle montrait que la syphilis existait fréquemment dans les antécédents de ces malades, et on en concluait seulement que la syphilis devait occuper un rang important, peut-être le premier, parmi les causes diverses (alcoolisme, travaux pénibles, etc.), capables d'amener cette maladie. Mais, en somme, son action n'avait rien ici de spécifique; comme les autres causes (alcool, etc.), elle agissait en amenant un trouble de la nutrition particulièrement favorable au développement de l'artério-sclérose. C'est dans ce sens que l'on trouve généralement interprété le rôle de la syphilis.

Au contraire, les auteurs anciens avaient pensé que la vérole produisait directement dans les artères des lésions spécifiques capables de donner lieu à des anévrysmes. Depuis quelques années, un certain nombre d'auteurs sont revenus à cette idée, à la suite

(1) THIBIERGE. — Des lésions artérielles syphilitiques (*Gaz. des Hôp.*, 1889).

d'études comparatives d'aortes anévrysmales et d'aortes syphilitiques. Ces importantes études anatomiques ont été faites presque uniquement en Allemagne. Hertz (1) rapporte des cas dans lesquels l'aorte présentait des lésions qu'il considère comme spécifiques et qui auraient amené la formation des anévrysmes. Heiberg (2), à propos d'un cas, expose que la syphilis provoque dans la paroi vasculaire une néoformation qui aboutit, non pas tant à une caséification ou à de la dégénérescence graisseuse, mais à la formation de tissu conjonctif; ce tissu conjonctif néoformé supprime le tissu élastique de la paroi vasculaire, de sorte que celle-ci ne résiste plus à la pression du sang.

Kalindero et Babès (3) rapportent trois cas dans lesquels ils montrent que l'anévrysme a été amené par une sorte d'aortite gommeuse. Reining (4) admet aussi la nature syphilitique de la mésartérite incriminée. H. Paul (5) invoque aussi l'aortite fibreuse syphilitique; quoique sa thèse ne contienne aucune démonstration, elle indique néanmoins que cette idée est assez répandue. C. Rasch (6) fait débiter la lésion

(1) HERTZ. — *Virchow's Archiv.*, Bd 57.

(2) HEIBERG. — *Norsk Magazin for Laegevid*, Bd 8, 1878.

(3) KALINDERO et BABÈS. — Sur l'anévrysme syphilitique de l'aorte (*Roumanie Médicale*, 1894).

(4) *Loc. cit.*

(5) H. PAUL. — Aorten-aneurysma infolge fibröser luetischer Endarteritis. *In Diss.* München, 1897.

(6) C. RASCH. — Ueber die Beziehungen der Aortenaneurysmen zur Syphilis (*Arch. f. Dermat., und Syphil.*, XLVII).

par une aortite fibreuse syphilitique; la moyenne et l'adventice présentent une infiltration de cellules rondes; les éléments élastiques étant détruits à ce niveau, l'anévrysme peut s'y développer. Heller (1), sans prétendre que tous les anévrysmes sont syphilitiques, estime que c'est le cas pour la plupart. Il se produit, de l'aventice vers l'intime, une prolifération embryonnaire le long des *vasa vasorum*, accompagnée de phénomènes de nécrose. C'est en ces points que se développent les anévrysmes. Aron (2), dans une courte revue, accepte la nature syphilitique des lésions qui produisent l'anévrysme.

En France, quelques auteurs ont donné une interprétation analogue, mais seulement pour quelques cas particuliers. Ainsi Letulle et Brault (3) décrivent une forme d'artérite térébrante syphilitique amenant la rupture du vaisseau ou la formation d'un anévrysme; ils semblent en faire une lésion rare. Dieulafoy (4) donne le nom « d'anévrysmes multiples cupuliformes » à une variété de petits anévrysmes, qui relèveraient d'une aortite gommeuse; les autres, au contraire, les grands anévrysmes ordinaires, seraient dus à des lésions diffuses, scléreuses, athéromateuses qui, quoique produites parfois (généra-

(1) HELLER. — Ueber die syphilitische Aortitis und ihre Behandlung für die Entstehung von Aneurysmen (*Verhandl. d. deut. path. Gesellsch.*, München, 1899).

(2) ARON. — Die Ätiologie und therapie der Aorten-aneurysmen (*Berlin. Klin. Woch.*, 1899).

(3) LETULLE. — Maladies du cœur, des vaisseaux et du poumon.

(4) DIEULAFOY. — Cliniques de l'Hôtel-Dieu.

lement) par la syphilis, ne possèdent aucun caractère distinctif et font ainsi partie de l'artério-sclérose. Les mêmes idées sont reproduites dans la thèse de Deguy (1).

En somme, l'étiologie ayant démontré l'importance de la syphilis, on pensa que celle-ci intervenait *indirectement* en favorisant l'artério-sclérose. Plus tard, l'anatomie pathologique fit voir que la syphilis était capable de produire *directement* des lésions spécifiques pouvant donner lieu à l'anévrysme. Quelques auteurs (Dieulafoy) pensent que cela n'a lieu que pour des cas spéciaux et assez rares, et ils restent fidèles aux idées anciennes pour la majorité des cas. Au contraire, un certain nombre de travaux allemands tendent à montrer que la syphilis agit habituellement (peut-être uniquement) par les lésions spécifiques qu'elle produit, et la connaissance toute récente des lésions des aortites syphilitiques conduit à attribuer à cette diathèse la majorité des anévrysmes.

De ce long historique il résulte qu'il existe, actuellement encore, les plus grandes divergences tant au point de vue anatomique que relativement à la pathogénie.

Anatomie pathologique. — Pour la plupart des anévrysmes fusiformes, on est bien d'accord sur l'existence, au moins au début, des trois tuniques artérielles : c'est même pour cela que certains

(1) DEGUY. — Le cœur et l'aorte des syphilitiques (*Thèse Paris, 1900*).

auteurs refusent d'y voir des anévrysmes ; mais on discute sur les lésions que présentent ces tuniques.

Pour les anévrysme sacciformes, le désaccord est complet. Pour les uns, il y a, primitivement, les trois tuniques, mais la moyenne est altérée : déchirée (Helmstedter), dégénérée (Cornil et Ranvier), etc. La disposition exacte au niveau du collet n'est pas nettement indiquée. Pour d'autres, au contraire, (Eppinger) la paroi n'est formée que par l'adventice et une couche néoformée, l'intime et la moyenne ayant été déchirées : on voit l'interruption de celles-ci au niveau du collet. Quelques-uns, enfin (Thoma) trouvent tantôt les trois tuniques, tantôt, au contraire, un aspect confirmant les descriptions d'Eppinger.

Pathogénie. — Même obscurité. Beaucoup ont parlé d'un affaiblissement, d'un relâchement de la paroi vasculaire, etc., auxquels on a assigné des facteurs étiologiques aussi multiples qu'hypothétiques. On s'accorde, cependant, assez bien, aujourd'hui, à attribuer l'anévrysme, non à un affaiblissement mystique en quelque sorte, mais à des lésions véritables. Seulement, on discute la nature de celles-ci. Elles sont purement mécaniques pour quelques-uns : ruptures des fibres élastiques, déchirures de la paroi vasculaire. Pour la plupart des auteurs ce sont des lésions inflammatoires. Dire, comme quelques-uns, qu'il s'agit d'artério sclérose, ne donne pas de renseignements bien précis, car on a englobé, sous ce nom, toute la pathologie artérielle.

Si on cherche à spécifier, on voit que certains auteurs ont eu en vue l'athérome, celui-ci agissant par ulcération ou par simple affaiblissement de la paroi. D'autres, au contraire (Koester) se sont attachés à individualiser des lésions spéciales dont la valeur tend, de jour en jour, à paraître plus certaine. Les recherches étiologiques, enfin, font ressortir de mieux en mieux l'importance de la syphilis, tandis que l'anatomie pathologique semble en chemin de montrer que celle-ci agit non pas d'une manière banale, vague, par un simple affaiblissement des parois artérielles, mais en déterminant une véritable aortite syphilitique.

Tels sont les divers points que nous aurons à étudier.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique.

Nous allons exposer ici simplement les résultats de nos observations.

Toujours nous avons examiné un très grand nombre de fragments et du collet et de la poche, ce qui est indispensable pour arriver à connaître l'anévrysme d'une manière à peu près exacte, car l'aspect varie souvent d'une manière notable, d'un point à l'autre et, en tout cas, ce serait s'exposer à l'erreur que de conclure, par exemple (comme on l'a fait bien des fois), d'un point du collet à l'ensemble de celui-ci. Toujours aussi nous avons examiné les points ayant un aspect particulier : coudure ou changement de direction de la poche, bourrelets précédant le collet, etc. Nous avons aussi fait porter notre examen sur des parties de l'aorte, en dehors de l'anévrysme, mais nous reviendrons, avec plus de détails, sur ce point, quand nous parlerons de la pathogénie.

Nos pièces ont été conservées, quelques-unes dans le formol ou le liquide de Müller, la plupart dans l'alcool. Le durcissement à la gomme nous a servi bien des fois ; mais la celloïdine nous a paru donner les meilleurs résultats, car elle garantit une conservation parfaite des rapports des divers éléments qui est indispensable ici. Comme coloration, nous avons obtenu les meilleurs résultats avec le picro-carmin et la conservation dans la glycérine picro-carminée. L'orcéine donne d'assez jolies préparations, mais l'élection perd de sa netteté dès qu'on lui adjoint un colorant nucléaire, ce qui est indispensable pour étudier l'ensemble des lésions. L'orcéine nous a rendu des services, mais elle n'est pas indispensable, à condition que l'on ait du très bon picro-carmin. Quant à la méthode de Manchot, qui peut donner de jolies colorations, elle ne nous a pas paru supérieure à l'orcéine ; d'ailleurs, ses élections sont imparfaitement connues ; elle ne donne rien avec les cartilages élastiques et, par contre, colore la substance hyaline.

A. — CAS D'ANÉVRYSMES AORTIQUES.

Nous rapportons ici six cas comprenant huit anévrysmes sacciformes et un fusiforme ; plusieurs présentaient, en outre, des bosselures, des dilatations diverses qui nous fourniront d'importantes indications. Nous n'avons voulu utiliser ici que des pièces bien typiques. D'autres, ayant quelques particula-

rités, seront rapportées plus tard, dans le cours de ce travail.

CAS I

Anévrysme de la crosse de l'aorte rompu dans la péricarde (Nous devons cette pièce à l'obligeance de M. le docteur Cade, qui l'avait présentée à la Soc. des Sc. méd. de Lyon).

Homme de 55 ans, mort le 3 novembre 1899, dans le service de M. le professeur Bondet. Le malade fut trouvé sans connaissance sur la voie publique et mourut le lendemain sans avoir pu donner de renseignements sur sa maladie.

A l'autopsie, péricarde rempli de caillots. Sur la face antéro-latérale droite de l'aorte ascendante, à 4 cent. au-dessus des sigmoïdes, on trouve un *anévrisme* gros comme un petit œuf de poule, sacciforme, à paroi épaisse et comme cartonnée. Il contient peu de caillots. L'orifice est assez régulièrement arrondi. Le collet est très net, brusque, mais ne forme pas de diaphragme. Il forme un bourrelet au niveau duquel l'intime, épaissie, présente un aspect semblable à celui des plaques gélatiniformes. Vers la partie inférieure du sac, près de son union avec l'aorte, on trouve la fissure qui a donné lieu à l'hémorrhagie. L'*aorte* présente de nombreuses plaques gélatiniformes, mais pas de plaques calcaires, ni d'abcès athéromateux.

Nous avons pratiqué l'examen histologique (conservation dans l'alcool) de plusieurs points du collet et de la poche. Nous avons examiné aussi les autres parties de l'aorte, mais nous en parlerons plus loin.

Aux coupes d'un *premier fragment* (fig. 1) pris au niveau du *collet*, on voit qu'avant d'arriver à celui-ci la paroi aortique présente les lésions suivantes. L'intime est épaissie; elle présente, en outre, des épaississements nodulaires formés dans ses couches superficielles et qui constituent des plaques

gélatiniformes. La moyenne a une épaisseur normale, mais elle contient des cellules embryonnaires formant soit de petites travées répondant aux *vaso vasorum*, soit de petits amas. L'adventice est épaissie, dense, et contient de nombreux amas arrondis de cellules rondes, généralement situés autour des vaisseaux. Au niveau du collet, l'adventice et l'intime se recourbent à angle aigu pour se continuer dans le sac. Au niveau du point où elle change de direction, l'intime s'épaissit et devient plus riche en cellules; cet épaississement semble formé dans la couche superficielle de l'intime, car on voit ce tissu, riche en cellules, se continuer directement avec la partie superficielle (ou interne) de l'intime de l'aorte, tandis que la partie profonde de celle-ci est plus homogène et passe au collet un peu amincie, mais sans changer de structure. Cet épaississement a, en somme, la même constitution que les plaques gélatiniformes.

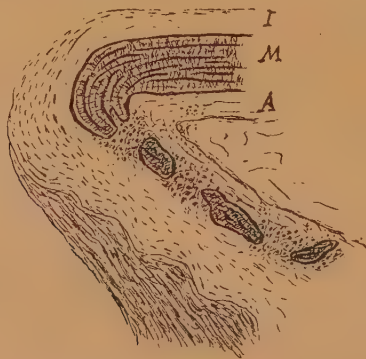


Fig. I. — Schém.

La ligne oblique qui sépare, au niveau du collet, les deux couches de l'intime ne saurait être prise pour une interruption véritable de l'intime; elle marque seulement la limite profonde de l'épaississement gélatiniforme.

La moyenne, en arrivant au collet, se recourbe un peu comme les autres tuniques, mais présente de suite une interruption complète. Cette interruption est occupée par un

tissu riche en noyaux, formé surtout d'éléments fusiformes dirigés perpendiculairement à la moyenne, et qui unissent l'adventice à la face profonde de l'intime. Cette interruption correspond au maximum d'épaississement de l'intime. Ce tissu envoie un petit prolongement dans l'épaisseur de l'extrémité légèrement bifide de la moyenne. De suite après cette interruption on trouve un petit îlot de moyenne déformé et dégénéré, puis une nouvelle interruption, puis encore deux petits îlots semblables. A partir de là on ne trouve dans la coupe que quelques débris de moyenne très petits, disséminés, presque complètement dégénérés. L'intime se continue dans le sac dans toute la longueur du fragment intéressé dans la coupe. On trouve le caillot en dedans d'elle.

Un *deuxième fragment* est semblable.

Un *troisième* est analogue. Cependant, dans la partie qui précède le collet, la moyenne est plus malade, contient davantage de formations conjonctives. D'autre part, 7 millimètres après l'interruption de la moyenne au collet, on retrouve un long îlot de moyenne bien conservé, qui est donc situé en plein sac.

Enfin, dans un *quatrième fragment*, l'interruption de la moyenne au collet est moins brusque. On voit qu'au niveau de celui-ci elle se réduit à une couche très mince qui va en s'effilant et disparaît après un trajet de 6 millimètres. Quelques millimètres plus loin on trouve un petit îlot de moyenne presque complètement dégénéré.

Nous avons examiné quatre fragments du fond de la poche. Dans aucun nous n'avons trouvé de moyenne. La paroi était formée par une couche conjonctive assez épaisse qui semblait représenter l'adventice, contenant des traînées de cellules rondes et quelques amas de pigment. Dans un fragment on trouvait en dedans d'elle un tissu formé de fibres plus fines, plus riche en noyaux, rappelant tout à fait l'aspect de l'intime au niveau du collet. Dans les autres fragments ce revêtement n'existait que par places; tantôt il semblait se continuer avec l'adventice en changeant peu à peu d'aspect; tantôt il semblait cesser peu à peu.

Résumé. — Il y a au collet une interruption complète de la moyenne, mais cette interruption n'est pas toujours perpendiculaire, quelques lamelles peuvent ne s'arrêter que quelques millimètres plus loin. Toujours nous retrouvons quelques îlots de moyenne un peu après le collet, dans la poche, mais il n'y en avait pas au fond même de celle-ci. Toujours on voyait, au collet, l'intime s'épaissir, changer un peu d'aspect et passer dans le sac. Cependant on ne la retrouvait que par places dans le fond. Au niveau du collet il y avait donc une lésion profonde des trois tuniques, et notamment une interruption de la moyenne par un tissu riche en cellules.

CAS II

Pièce du Musée d'anatomie pathologique de la Faculté, n° 257; service de M. Aubert, 1881. — L'aorte est très dilatée et très altérée; il y a un grand nombre de plaques gélatineuses et aussi des plaques calcaires. Elle présente *deux anévrysmes saciformes*. A cause du long séjour de la pièce dans l'alcool les colorations n'ont pas été excellentes; mais la topographie du moins était très évidente.

1^{er} anévrysme. — Sur la face antérieure de l'aorte ascendante est un orifice large comme une pièce de 5 francs, qui paraît rond, autant qu'on peut le juger étant donné que l'aorte a été ouverte par sa face antérieure, de sorte que l'orifice (et le sac aussi) est coupé en deux. Cet orifice même dans une grande poche qui s'étale sur la face antérieure de l'aorte, remonte jusque vers l'origine des gros vaisseaux et descend un peu au-devant du cœur. Elle a au moins le volume du poing, a des parois très minces et est remplie par un caillot.

Nous savons que déjà avant cet anévrysme l'aorte est très dilatée ; cette dilatation est diffuse, sauf en une région de la face gauche où sa limite inférieure est marquée par un rebord saillant très net.



Fig. II — Schém.

Les coupes faites par ce *bourrelet* montrent à ce niveau une intime épaisse et très dense. La moyenne (qui vient de l'origine de l'aorte), qui était déjà altérée et un peu amincie, s'amincit brusquement au niveau de ce bourrelet et se termine ainsi en pointe mousse. Cette pointe est enchassée dans un tissu fibreux épais qui unit l'adventice à l'intime. Puis, si on examine plus loin, en remontant dans la direction de l'anévrysme, on voit reparaître des îlots de moyenne disséminés, parfois assez épais et assez longs. Donc l'aorte ascendante présentait une dilatation diffuse intense, avec altération fibreuse de la moyenne. En un point où, sur la face gauche, la dilatation a une augmentation brusque, marquée par un bourrelet ou collet incomplet, on voit la moyenne avoir une interruption totale ; à partir de là, c'est-à-dire dans cette portion qui a subi une forte dilatation déjà anévrysmale, la paroi ne contient qu'une moyenne très altérée, découpée en îlots.

Le *collet*, qui est en forme de diaphragme, a été examiné en deux points.

a) *Fragment de la partie droite du collet* (fig. 2). En partant de l'aorte, on voit l'intime et l'adventice, épaissies, se continuer jusqu'au bord libre du collet. La moyenne, amincie, très irrégulière, envahie par places par le tissu fibreux, mais continue, va aussi jusqu'au bord libre du diaphragme. Mais, là, elle présente une interruption complète(1). Au contraire, on voit l'adventice se replier et s'adosser à elle-même, aspect qui est très net. De même l'intime se replie, sans qu'on reconnaisse aucune interruption nette ; elle s'épaissit un peu à ce niveau, puis présente une dépression en godet remplie par le caillot qui commence à ce niveau pour s'étaler en couche mince, puis épaisse. L'intime est donc accolée à l'adventice. Mais vers la base de la valvule on retrouve un îlot de moyenne (2) qui indique qu'à ce niveau la paroi du sac est donc formée par la paroi aortique entière avec ses trois tuniques. Un peu plus loin on voit l'intime se perdre progressivement. Bientôt enfin l'adventice disparaît, en se terminant d'une façon assez brusque. A partir de là, la paroi du sac est formée par du tissu conjonctif dans lequel on ne peut pas distinguer de couches ; cependant sa partie adjacente au caillot est plus dense et ses fibres sont rangées parallèlement à la surface de la poche ; ce tissu se continue en dehors sans limite nette avec le tissu conjonctif avoisinant dans lequel on trouve des vaisseaux volumineux et des vésicules graisseuses. La longueur de la valvule est de 8 millimètres.

b) *Partie gauche du collet* (c'est-à-dire du côté où il y avait déjà une dilatation marquée par un bourrelet). Le diaphragme a ici une longueur de 14 millim. En partant de l'aorte on voit l'intime et l'adventice, très épaissies, fibreuses, séparées de loin en loin par des îlots de moyenne. Il y a déjà une mince couche de fibrine.

En arrivant à la base de la valvule on trouve un îlot de moyenne assez épais, puis un deuxième, et enfin un troisième îlot, juste au niveau du bord libre. Pour les raisons indiquées la coloration ne permet pas de distinguer certains

détails au niveau de ce bord. Cependant l'intime semble se continuer avec la couche assez régulière qui tapisse la face inférieure du diaphragme à laquelle le caillot est adhérent. Le bord de cette face inférieure (ou anévrysmale) de la valvule est irrégulier, tandis que l'autre face (aortique) était lisse. On voit, notamment vers le milieu du diaphragme, la face anévrysmale de celui-ci présenter un godet profond (rempli par le caillot) situé juste à côté du premier îlot de moyenne venant de l'aorte ; la paroi valvulaire est ici très mince, uniquement fibreuse ; les fibres sont généralement parallèles à la surface de l'îlot. Il semble que la valvule était en train de subir, en ce point, un processus destructeur venant de la face anévrysmale. Peut-être est-ce un mode d'agrandissement du collet. Après le diaphragme, la paroi du sac est formée par une couche fibreuse épaisse, sans que l'on puisse distinguer quelle tunique elle représente. Dans le tissu conjonctif qui avoisine la base de la valvule on voit une artère avec une endo-périartérite intense.

A l'examen d'un fragment pris dans le *fond de la poche* on trouve une seule couche d'un tissu fibreux dense dont la partie interne est hyaline par places.

2° *anévrysme*. — Un peu plus haut, sur la face supérieure droite de la crosse, on voit un orifice arrondi de l'étendue d'une pièce de 2 francs, qui conduit dans un anévrysme du volume d'une noix, rempli par des caillots, et qui adhère à la face gauche de la trachée. Son collet a la forme d'un diaphragme qui, sur les coupes, se traduit par une valvule longue de 5 millimètres.

Les coupes passant par le collet de ce petit anévrysme saciforme indiquent (fig. 3) ce qui suit, en partant toujours de l'aorte. L'intime est épaissie et fibreuse, l'adventice est très épaissie et dense, et présente quelques foyers de cellules rondes ; il y en a aussi dans le tissu conjonctif avoisinant. La moyenne mince, très altérée, parcourue par places par de nombreux vaisseaux avec quelques traînées fibreuses, se continue jusqu'au bord libre du collet. Là, elle présente une interruption

complète (1). A ce niveau, au contraire, l'intime se continue en se repliant pour contourner ce bord libre ; presque de suite après on retrouve un petit lambeau de moyenne, c'est-à-dire qu'au bord libre il y a un repliement de toute la paroi, le point du repliement passant par une interruption de la moyenne. L'intime, très riche en cellules, et qui s'est épaissie au niveau du collet, va tapisser la paroi du sac en formant une couche bien distincte ; elle disparaît progressivement après un long trajet dans le sac. Nous savons que la moyenne s'était arrêtée de suite après le collet ; on n'en retrouve pas dans le reste du diaphragme, de sorte qu'il si on bornait là l'examen, on pourrait croire à une disparition de

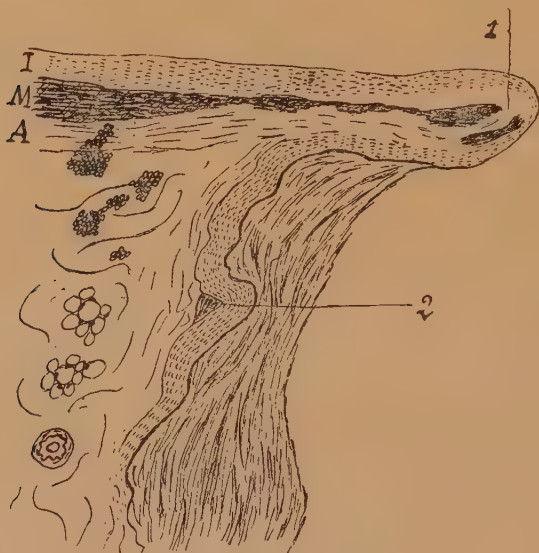


Fig. III. — Schém.

la paroi aortique. Mais, bien plus loin (2), en pleine paroi du sac, on retrouve un petit fragment de moyenne, ce qui indique qu'à ce niveau les trois tuniques artérielles existent. En dehors de ce point, la paroi du sac est formée par la couche intime déjà indiquée, et par du tissu conjonctif qui

se continue sans démarcation avec le tissu ambiant contenant de la graisse.

Résumé. — Le petit anévrysme présente une interruption complète de la moyenne au collet; cependant, un petit îlot situé tout à côté, et un autre en plein sac, mettent hors de doute que celui-ci est constitué par la paroi aortique elle-même refoulée, et que la couche interne est bien l'intime aortique. Le gros présente plusieurs particularités. D'un côté, l'affaissement de la paroi s'est fait en deux points successifs; le premier affaissement a produit le bourrelet indiqué; plus loin, les lésions s'étant trouvées plus intenses, et surtout plus étendues, la paroi a cédé complètement et l'anévrysme proprement dit a pris naissance. Dans le reste, l'affaissement, bien marqué d'emblée, ne s'est fait qu'en un point, au niveau du collet. Nous voyons, d'autre part, le diaphragme subir, en un point, une destruction qui, vraisemblablement, aurait pu le faire disparaître à ce niveau.

CAS III

Homme de 64 ans, entré, le 27 mai 1899, dans le service de M. le professeur Bondet. Antécédents muets. Signes de dilatation de l'aorte, mais on ne diagnostiqua pas d'anévrysme; pleurésie droite; albuminurie; asystolie progressive à laquelle succomba le malade.

A l'autopsie, dilatation générale de l'aorte ascendante et de la crosse; l'aorte descendante a un calibre voisin de la

normale. L'aorte ascendante et la crosse présentent de très nombreuses plaques gélatiniformes; la surface est irrégulière, présente par places un aspect gaufré par suite de la présence de légères dépressions entre des plaques gélatiniformes; il y a aussi un certain nombre de plaques calcifiées; pas d'abcès athéromateux. L'aorte descendante présente seulement quelques rares plaques gélatiniformes.

1° Sur la face gauche et antérieure de l'aorte ascendante est un *anévrisme sacciforme*, du volume d'une mandarine. L'aorte incisée, on voit que celui-ci présente un orifice arrondi, épaissi en bourrelet, mais ne formant pas de diaphragme; il commence à 1 cent. au-dessus des sigmoïdes aortiques; la tumeur est remplie par un caillot dur; celui-ci étant enlevé, on voit que la poche communique avec l'artère pulmonaire par un orifice arrondi, régulier, laissant passer un doigt. Nous prélevons de nombreux fragments pour l'examen histologique (alcool).

a) D'abord nous prélevons une tranche comprenant *toute la tumeur dans le sens vertical*. Celle-ci étant trop longue pour être coupée en une seule fois, nous la divisons en cinq fragments qui se suivent exactement.

Le *premier fragment* contient le collet, au niveau du bord inférieur de l'orifice. En partant de l'aorte, on trouve une adventice épaisse, mais pas très dense, avec une légère infiltration de cellules rondes; le tissu conjonctif avoisinant est un peu densifié et contient plusieurs petits vaisseaux oblitérés. La moyenne est peu altérée, a une épaisseur normale et des limites régulières; vers le milieu, on trouve une plaque fibreuse, formée d'un tissu peu dense, ayant un vaisseau à son centre; plus près du collet, on retrouve plusieurs toutes petites plaques d'un tissu fibreux rose homogène. L'intime est épaisse; elle présente, un peu avant le collet, un épaississement gélatiniforme. Au collet, la moyenne se recourbe en masse, puis s'interrompt brusquement après un trajet de 1.5 mill. et, dès lors, on n'en retrouve plus. L'extrémité interrompue est enchassée dans une masse d'un tissu conjonctif

délicat, dont les fibres sont perpendiculaires à la surface d'interruption de la moyenne; ce tissu contient de nombreuses cellules rondes. Entre cette terminaison de la moyenne et le collet macroscopique, cette tunique est, en un point, interrompue en grande partie par un gros amas arrondi de tissu de granulation qui part de l'adventice et ne respecte que les couches les plus internes. Sur quelques coupes, la terminaison de la moyenne n'est pas perpendiculaire; il y a une petite bande qui va un peu plus loin, puis se replie en point d'interrogation et disparaît. L'intime se recourbe au niveau du collet pour passer dans le sac; elle présente, à ce niveau, un épaissement progressif très considérable, formé par les couches superficielles de l'intime et contenant de très nombreuses cellules fusiformes. L'adventice passe aussi dans le sac; à son point de réflexion, ses faisceaux sont comme chiffonnés, elle présente de l'infiltration et contient trois vaisseaux oblitérés; de ce point part un petit vaisseau allant dans l'amas situé au point d'interruption de la moyenne.

Dans la partie du sac comprise dans cette coupe, on ne trouve point d'ilots de moyenne. L'adventice est épaisse et contient des débris pigmentaires. L'intime, qui est d'abord bien nette, n'est bientôt pas reconnaissable; elle devient fibreuse et on ne peut plus la distinguer de l'adventice. On ne trouve alors qu'une paroi fibreuse épaisse dont la face interne est mal délimitée d'avec le caillot, car celui-ci envoie de petits prolongements entre les fibres conjonctives.

Les trois fragments suivants répondent donc à la paroi du sac.

Le *deuxième* fait suite au précédent. La paroi n'est d'abord formée que d'une très mince couche fibreuse qui est en contact immédiat avec la moyenne de l'artère pulmonaire (cette moyenne est parcourue de travées scléreuses et l'intime épaisse). Plus loin, la paroi se sépare de la pulmonaire, et alors elle devient plus épaisse: on y distingue une couche fibreuse épaisse (adventice), contenant deux ou trois amas

de cellules rondes. En dedans d'elle est une couche épaisse qui a presque l'aspect de la précédente, mais qui n'est autre chose que l'intime, car en deux ou trois points, elle en est séparée par une mince traînée jaunâtre, contenant des fibres élastiques, et qui est donc un îlot de moyenne dégénéré. Il y a donc ici une intime épaisse ; on la voit s'amincir et devenir méconnaissable à l'extrémité d'abord décrite où la paroi touchait l'artère pulmonaire. Le *troisième* fragment montre toujours cette même paroi fibreuse épaisse, avec quelques traînées linéaires de moyenne, qui permettent seules d'individualiser les tuniques. Il en est de même pour le *quatrième*.

Le *cinquième* fragment, qui fait suite au précédent, contient le collet au niveau du bord supérieur. Avant le collet, l'adventice est très épaisse et contient quelques cellules rondes disséminées. L'intime est un peu épaissie, avec quelques petites élévations gélatiniformes. Il y a, en un point, une plaque de dégénérescence graisseuse de sa partie profonde, plaque qui empiète assez notablement sur la moyenne. Celle-ci ne présente pas d'autre lésion, sauf qu'elle est un peu mince. Au collet, la moyenne se replie en bloc, puis elle s'interrompt complètement, mais non perpendiculairement ; en effet, l'interruption n'intéresse d'abord que les trois quarts internes, et le quart externe se replie en dedans en s'appliquant contre les extrémités interrompues plus internes, puis se replie à nouveau pour continuer son chemin, et enfin ne tarde pas à disparaître. Dans la région de l'interruption est un tissu riche en noyaux. Plus loin, donc en plein sac, il y a deux îlots bien nets de moyenne ; plus loin encore une mince et courte traînée presque méconnaissable. L'adventice et l'intime se recourbent pour passer dans le sac. La partie superficielle de celle-ci s'épaissit à partir du collet, est formée principalement d'éléments fusiformes ; dans le sac elle devient de plus en plus fibreuse, et on ne pourrait pas la délimiter de l'adventice, n'étaient les traînées de moyenne indiquées.

b) Nous examinons, en outre, 4 autres fragments du collet (celui-ci a donc été examiné en 6 points).

Premier fragment. — Au collet, la moyenne se recourbe, puis s'interrompt assez brusquement; cependant les couches les plus externes vont un peu plus loin que les autres, sous forme d'un prolongement ondulé, recroquevillé, qui ne tarde pas à disparaître. Il y a un amas de cellules rondes au niveau de l'extrémité interrompue. Plus loin (dans le sac) il y a encore deux petits îlots nets de moyenne, au collet l'intime s'épaissit et devient très riche en cellules; le changement d'aspect se fait brusquement, selon une ligne oblique, qui peut donner l'illusion d'un changement réel de tissu; en réalité, il y a continuité entre l'intime et le revêtement interne du sac.

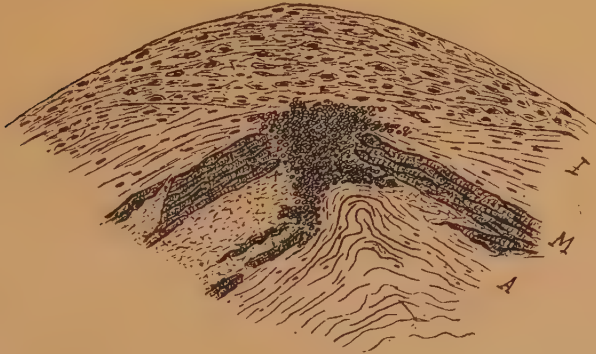


Fig. IV

Deuxième fragment (fig. 4). — Avant le collet, intime épaisse, dans sa partie profonde il y a quelques amas riches en noyaux et contenant des vaisseaux; on voit un de ces amas partir de la tunique moyenne. Celle-ci est très altérée; elle est parcourue par d'étroites bandes soit conjonctives soit formées de cellules rondes qui, parfois, la traversent dans toute sa épaisseur; elle contient aussi de nombreux

amas de cellules rondes. En approchant du collet, ces lésions augmentent et bientôt elle est réduite à une couche assez mince. L'adventice est très épaisse. Au collet, interruption de la moyenne par un amas de tissu de granulation; de l'autre côté de cet amas, on retrouve une couche épaisse de

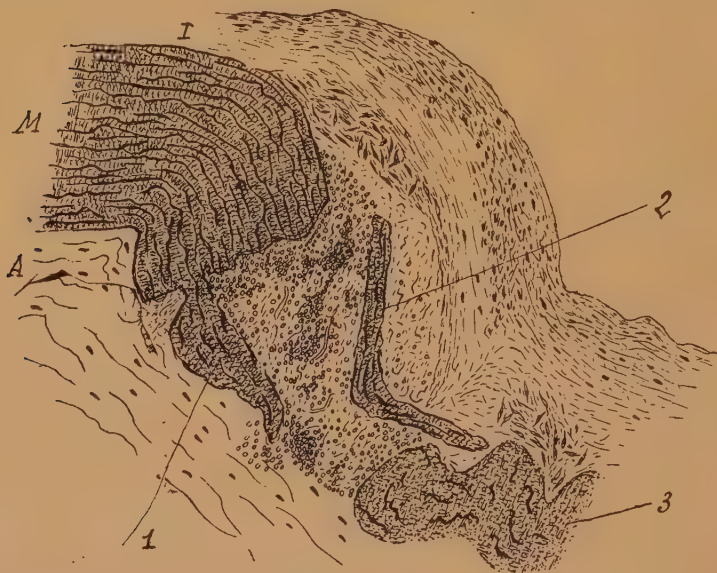


Fig. V.

moyenne, mais elle est réduite en débris éparpillés au sein du tissu conjonctif; bientôt il ne reste qu'une très mince bande qui ne tarde pas à disparaître. Dès lors, la paroi est uniquement fibreuse, mais on y délimite aisément l'intime et l'adventice. Au niveau du collet, donc exactement en face de l'amas embryonnaire indiqué, l'intime présente un épaississement de ses couches superficielles, lequel est riche en cellules et est semblable aux plaques gélatiniformes.

Troisième fragment (fig. 5). — Avant le collet, rien à signaler, sauf que l'adventice est notablement, et l'intime légèrement épaissies. Au collet, la moyenne se replie en

masse, puis s'interrompt complètement, mais non perpendiculairement; en effet les couches profondes envoient un prolongement (1) très altéré, qui ne tarde pas à se terminer en pointe. L'interruption est occupée par un tissu conjonctif délicat contenant quelques vaisseaux et de nombreux amas de cellules rondes; dans la partie interne de celui-ci, près de l'intime, est une mince bande de moyenne complètement isolée (2). Enfin plus loin (3), îlot de moyenne très dégénéré, ne contenant que de rares fibres élastiques. Tout le long de la coupe on trouve de tels îlots ou traînées de moyenne, altérés, souvent interrompus par des traînées de cellules rondes; il existait donc encore de la moyenne à 1 centim. et demi du collet. L'intime s'épaissit au collet, surtout par sa partie superficielle.

Quatrième fragment. — Avant le collet: intime très épaisse, une plaque calcifiée qui pénètre dans la moyenne et l'interrompt complètement en un point. Adventice très épaisse. Au collet, la moyenne, qui est mince, se replie, puis s'arrête brusquement; plus loin, dans le sac, deux ou trois traînées jaunes qui semblent être des débris de moyenne. L'endartère est épaisse et riche en éléments fusiformes; on voit ce tissu se continuer nettement avec les couches superficielles de l'intime aortique; dans le sac elle devient plus fibreuse; cependant on y distingue nettement l'intime et l'adventice. En un point, l'intime s'arrête et la paroi se déprime; cette dépression répond à un amas de cellules rondes qui arrive à peu près jusqu'à la surface.

c) Enfin nous avons pris trois fragments dans le *fond de la poche* (qui a donc été examiné sur six fragments).

Le *premier* indique une paroi conjonctive épaisse, qui contient du pigment, et se continue avec l'adventice de la pulmonaire. Par places, elle est divisée en deux couches par une lisière de tissu pâle dans lequel on trouve des fibres élastiques enchevêtrées. Le *deuxième* est analogue. Le *troisième* contient le bord de l'orifice de communication avec

l'artère pulmonaire. La paroi, d'abord très épaisse, est divisée en deux couches par des îlots nets de moyenne; puis ces îlots disparaissent, mais les deux autres tuniques restent bien distinctes. Plus loin, la distinction devient impossible; on ne voit plus qu'une mince couche fibreuse au contact de la moyenne de la pulmonaire; peut-être est-ce la fusion des deux adventices; il est plus probable qu'il n'y a plus que l'adventice de la pulmonaire (la moyenne de celle-ci est sillonnée de traînées fibreuses étroites). Puis la couche fibreuse elle-même s'amincit; bientôt le caillot est au contact de la moyenne de la pulmonaire et, enfin, celle-ci s'interrompt, présentant une extrémité irrégulière, arrondie, coiffée d'une épaisse couche d'un tissu fibreux, riche en cellules, qui va rejoindre l'intime de la pulmonaire.

20) Sur la face postérieure de l'aorte, à l'union de la crosse et de l'aorte descendante, existe une *bosselure* légère, peu profonde, à bords diffus et progressifs; c'est un point un peu plus dilaté que le voisinage, mais *ce n'est pas un anévrysme sacciforme*. Je prends cette saillie dans toute sa longueur en cinq fragments que nous allons examiner en commençant par celui qui confine à l'aorte descendante.

Ce *premier* fragment montre une intime un peu épaisse, régulière, légèrement ondulée, contenant peu de noyaux; pas de dégénérescence. La moyenne est à peu près normale; on ne voit que deux ou trois amas de cellules rondes dans sa partie externe. L'adventice est normale, sauf quelques cellules rondes disséminées et un petit amas. *Deuxième*: analogue; un petit amas de cellules rondes. *Troisième* fragment. La tunique externe s'épaissit légèrement et surtout devient nettement plus dense; toujours légère infiltration. En un point on voit la moyenne devenir plus mince; à ce niveau elle est très altérée, décomposée (surtout dans sa partie externe) en débris petits et irréguliers; les intervalles sont occupés par du tissu fibreux; quelques-unes de ces arborisations fibreuses contiennent un vaisseau. En ce point l'adventice est plus dense. L'intime s'épaissit peu à peu, à

mesure que la moyenne s'amincit en cette région ; sa couche interne contient des noyaux plus nombreux. *Quatrième* en un point il y a une interruption complète de la moyenne ; les deux extrémités de celle-ci sont enchassées dans du tissu fibreux. *Cinquième* fragment (se continuant avec la crosse). En partant de la crosse, on trouve, sur un assez long trajet, l'intime et la moyenne à peu près saines ; intime cependant un peu épaissie. Puis, très rapidement, la moyenne diminue beaucoup d'épaisseur ; on y voit des traînées de cellules rondes et des bandes fibreuses qui la parcourent ; en cette région la moyenne est légèrement refoulée en dehors. Un peu plus loin, amas de cellules rondes entre la moyenne et l'intime. A ce niveau l'intime présente une plaque épaisse. L'adventice est épaissie.

Résumé. — L'anévrysme sacciforme présente la même disposition que les précédents : au collet, interruption de la moyenne occupée par un tissu riche en noyaux ou même par un tissu de granulation ; l'adventice et l'intime passent dans le sac ; cette dernière présente, au collet, l'épaississement habituel.

Après le collet, on trouve quelques ilots nets de moyenne ; on en retrouve des débris jusqu'au fond de la poche, mais là ils sont réduits à des stries dégénérées difficilement reconnaissables. Les deux autres tuniques existent dans presque toute la poche ; cependant, en approchant de la perforation on les voit s'amincir et disparaître.

La bosselure répond à une région où les diverses tuniques sont très altérées, et le maximum des lésions répond au maximum de dilatation ; l'intime est épaissie l'adventice épaissie et semée de traînées de cellules

rondes ; la moyenne est amincie, contient des travées fibreuses et des trainées de cellules rondes qui, par places, la décomposent en débris ; il y a même de courtes interruptions de la moyenne.

CAS IV

Homme de 47 ans ; service de M. le Dr Garel, mort le 5 novembre 1900. Pas de renseignements cliniques, sauf qu'il y avait une paralysie de la corde vocale.

Aorte ascendante généralement un peu dilatée ; nombreuses plaques gélatiniformes ; rares plaques calcifiées : pas d'abcès athéromateux. La surface de l'aorte est irrégulière, gaufrée, présente, entre les plaques gélatiniformes, des points déprimés un peu amincis. Il y a *deux anévrysmes sacciformes* ; la pièce a été conservée dans le formol.

Premier anévrysme. — Il y a d'abord une volumineuse poche, du volume d'une tête de fœtus, qui fait saillie sur la face postérieure de l'aorte ascendante et de la crosse. L'aorte ayant été ouverte par sa face antérieure, il semble, au premier abord, que l'on ait affaire à un anévrysme fusiforme, limité en haut et en bas par un collet annulaire. En réalité, la face antérieure n'est pas anévrysmale ; il s'agit d'un anévrysme sacciforme de la face postérieure de l'aorte, à orifice ovalaire très allongé, le grand axe étant parallèle à celui de l'aorte. Ce collet est bien marqué à ses extrémités supérieure et inférieure, où il forme même une valvule ; au contraire, il est peu saillant à la partie moyenne, ce qui fait qu'à un examen rapide il avait pu échapper. La figure 6 rend compte de la disposition ; elle représente schématiquement cette aorte ouverte par sa face postérieure, c'est-à-dire par le milieu du sac et par les deux extrémités les plus saillantes du collet. Sur le collet même, il y a des plaques gélatiniformes.

Des coupes ont été faites aux deux extrémités du collet.

a). *Collet du bord supérieur*. — En partant de l'aorte, on trouve l'intime épaisse, fibreuse, avec quelques points calcaires disséminés; la moyenne contient de petites traînées fibreuses, et surtout de nombreux amas de cellules rondes; l'adventice est très épaisse, très infiltrée de cellules rondes. Au point où commence la valvule du collet, l'intime, épaisse, présente un petit enfoncement rempli par un caillot.

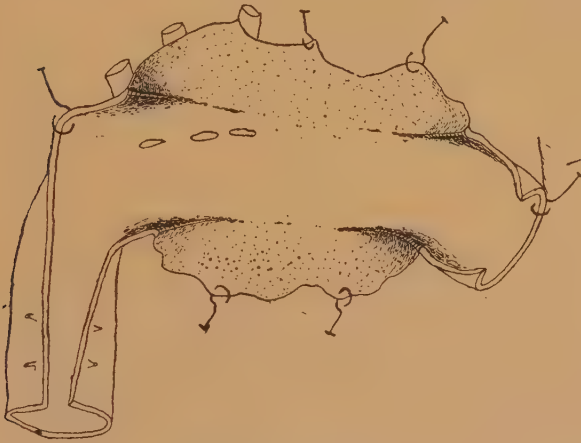


Fig. VI. — Schém.

Ce point correspond à un enfoncement de la moyenne, laquelle est, à ce niveau, remplacée presque complètement par un tissu fibrillaire assez riche en noyaux et en vaisseaux; il n'y a de fibres élastiques que sur les deux faces de cet amas. Puis la moyenne continue, d'épaisseur presque normale, avec quelques plaques fibreuses disséminées.

Au collet, la moyenne se recourbe en masse, puis, tout-à-coup, elle s'interrompt complètement, et il lui fait suite un tissu fibreux dans lequel sont éparpillés de petits débris de moyenne. Dans l'angle même de repliement de la moyenne (au collet), il n'y a qu'une seule couche fibreuse qui représente donc à la fois l'adventice aortique et l'adventice du sac; mais bientôt elle se bifurque en deux couches qui corres-

pendent aux deux adventices ; celle de l'anévrysme est hyaline. L'intime, très altérée, a contourné le collet et présente une plaque en partie calcifiée de suite après ce bord.

Un peu après le bord du diaphragme, les débris (inclus dans du tissu fibreux) de la moyenne s'écartent un peu dans la direction du sac, puis ils se replient, au contraire, du côté de l'aorte et disparaissent. L'intime en fait autant, et va s'unir à l'adventice du sac qui, comme nous l'avons expliqué, vient de s'individualiser de celle de l'aorte. On est alors à 7 millimètres du bord libre du diaphragme. Donc, au collet, toute la paroi aortique est repliée et adossée à elle-même ; elle s'arrête en ce point (à 7 millimètres du collet) qui fait encore partie de la valvule. Le caillot qui, jusque-là, formait une couche mince, devient épais et envoie un prolongement angulaire qui pénètre dans ce point d'interruption et va jusque dans l'angle de séparation des deux adventices. Il semble donc qu'à ce niveau il s'est fait une destruction en un point de la face anévrysmale du diaphragme, et que le sang a même pénétré jusque dans l'adventice. Nous avons trouvé déjà une disposition semblable dans le collet du premier anévrysme du cas II.

A partir de là, dans le reste du diaphragme et dans le sac, on ne trouve qu'une paroi fibreuse dans laquelle semblent se confondre l'adventice et l'intime. Cependant, à l'extrémité de la coupe, à 2 cm. du bord du collet (donc en plein sac), on retrouve un fragment de moyenne mince mais net, contenant des fibres élastiques, long de 2 mill. Donc, à ce niveau, il existe encore la paroi aortique entière, et la déchirure signalée plus haut, près du collet, était une altération locale, secondaire, une destruction de même nature que celle qui transforme les anévrysmes en anévrysmes faux.

b). *Collet du bord inférieur.* — En partant de l'aorte : intime fibreuse, épaisse ; moyenne un peu mince, avec d'assez nombreux amas de petites cellules rondes ; adventice un peu épaissie, avec des traînées inflammatoires.

Au bord libre, la moyenne se recourbe puis s'interrompt.

Un peu plus loin, près de la base du diaphragme, on en retrouve un îlot long de 4 mill., assez altéré, riche en plaques fibreuses; puis on n'en retrouve plus dans la coupe. L'intime présente, au niveau du bord libre, un épaississement constitué par les couches superficielles, ayant l'aspect de plaques gélatiniformes. L'intime existe tout le long du fragment qui, d'ailleurs, n'intéresse guère que le diaphragme long de 2 cent..

En *un point de la poche* on voit, à peu de distance du collet (qui est peu marqué en ce point), un *bourrelet* qui lui est parallèle. La paroi est épaisse entre le collet et lui; elle devient mince comme le reste de la poche à partir de ce bourrelet. Les coupes de ce bourrelet indiquent: on trouve d'abord une paroi épaisse comprenant: une intime assez épaisse; une moyenne très altérée, réduite à des débris peu écartés, unis par du tissu fibreux; une couche externe très épaisse, avec des amas inflammatoires et des vaisseaux atteints d'endo-périartérite. Puis la paroi se déprime (bourrelet) et devient mince; l'intime continue; les débris de moyenne deviennent plus grêles puis disparaissent; l'adventice s'amincit notablement. Bientôt la paroi du sac est formée par une seule couche dont la partie externe se continue nettement avec l'adventice, et dont la partie interne semble se continuer avec l'intime, quoique l'aspect du tissu soit bien différent.

Dans les fragments pris *dans le fond de la poche*, la paroi est formée d'une couche d'un tissu fibreux dans laquelle il est impossible de reconnaître une intime.

2° *anévrisme*. — Immédiatement au-dessus du précédent, on voit, sur le bord convexe de la crosse, un petit anévrysme sacciforme, du volume d'une noix, au bord duquel l'intime présente généralement un épaississement semblable aux plaques gélatiniformes. Il n'y a pas de diaphragme.

On prend ce petit anévrysme en deux fragments comprenant chacun une de ses moitiés. On a donc ainsi la poche

dans toute son étendue, selon un de ses méridiens, et le collet en deux points opposés.

a). *Premier fragment.* — Avant le collet : intime épaisse ; moyenne d'épaisseur normale, avec quelques amas cellulaires ; un peu avant le collet, elle présente une interruption presque complète par un gros amas embryonnaire, et la paroi se déprime un peu en ce point ; adventice très épaisse, avec de nombreux amas et traînées de cellules rondes et des vaisseaux très altérés.

Au collet, la paroi se recourbe un peu et devient plus mince. L'intime continue, d'abord épaisse, puis mince ; l'adventice est aussi plus mince. Sur la plupart des coupes la moyenne s'interrompt complètement et il y a, à ce niveau, un gros amas de tissu de granulation ; cet amas envoie une traînée dans le sac entre les deux tuniques, sur un petit trajet.

Plus loin le sac comprend : l'intime, l'adventice enflammée et peu épaisse.

b). *Deuxième fragment.* — Analogue. Cependant, dans la portion d'aorte qui précède le collet, la moyenne est très mince, avec des renflements en chapelets ; au collet, elle se termine en pointe, progressivement.

Résumé. — Premier anévrysme sacciforme : interruption de la moyenne de suite après le collet ; il y en a ensuite quelques débris sur un court trajet ; continuité des autres tuniques, épaissies comme dans les autres cas. Destruction de la paroi du sac en un point du diaphragme. Sur un bord il y a, pour ainsi dire, deux collets successifs (collet général, peu marqué ici, puis bourrelet dans le sac) ; en ce point la dépression de la paroi s'est donc faite inégalement, peut-être en deux temps ; il est probable que

le bourrelet indiqué marque un collet primitif, puis qu'ultérieurement la paroi aortique a cédé un peu plus loin en produisant le collet actuel. Voilà donc un autre mode d'agrandissement des collets. Petit anévrysme sacciforme : interruption de la moyenne au collet ; les deux autres tuniques restent très distinctes dans tout le sac.

CAS V

(Pièce due à l'obligeance de M. le Dr HUGOT).

Homme de 33 ans, entré, le 23 avril 1900, dans le service de M. le Dr Garel ; mort, le 25 avril, d'une péricardite purulente dont nous n'avons pu déterminer l'origine. Il y a deux ans qu'il a remarqué la tumeur que forme l'anévrysme, à droite du sternum.

L'aorte descendante a un calibre normal et ne présente que quelques rares plaques gélatiniformes. L'aorte ascendante est très dilatée, mesure 19 cent. de circonférence à son origine ; cette dilatation va rapidement en diminuant, disparaît au niveau de la croisse. Dans toute cette région, il y a d'abondantes plaques gélatiniformes, quelques plaques calcifiées rares ; pas d'abcès athéromateux. Il existe aussi de nombreux points déprimés, arrondis, à bord assez nets, au niveau desquels la paroi est mince ; cela donne un aspect gaufré. L'aorte ascendante présente *deux anévrysmes sacciformes*.

1° *Grand anévrysme*. — Son orifice est situé sur la paroi postérieure, à 2 cent. au-dessous du tronc brachio-céphalique ; de la largeur d'une pièce de 5 francs, il est arrondi et son *collet* a la forme d'un diaphragme.

Ce *collet* est examiné sur trois fragments. *Premier*, en partant de l'aorte : intime légèrement épaissie ; adventice

très épaisse, avec des amas des cellules rondes ; la moyenne, d'épaisseur normale, contient quelques travées fibreuses. Un peu avant le collet, la moyenne s'amincit ; puis elle réaugmente d'épaisseur et forme, au collet même, une couche assez épaisse qui se replie puis s'interrompt. L'intime contourne le bord libre ; à 1 cent. du collet on retrouve un tout petit îlot de moyenne, puis on n'en retrouve plus. Au niveau de l'interruption de la moyenne, il y a un amas conjonctif. *Deuxième* : analogue. *Troisième* : assez différent. On ne trouve pas de moyenne en aucun point. Ce qui représente la paroi aortique ne contient qu'une adventice fibreuse épaisse et l'intime épaisse qui vont former la valvule ; vers la base de celle-ci, ces deux tuniques présentent une courte interruption, ce qui fait qu'en ce point la valvule n'est formée que par une mince couche conjonctive ; puis elles vont jusqu'au bord libre et disparaissent brusquement et complètement ; l'autre face (face anévrysmale) de la valvule présente une couche de caillot au contact immédiat d'un tissu conjonctif qui paraît être le tissu ambiant (il contient de la graisse sclérosée), et cet état persiste jusqu'au bout de la coupe. Donc, la valvule présente les couches suivantes : 1^{re} intime ; 2^{de} adventice ; 3^{de} tissu conjonctif lâche altéré ; 4^{de} caillots. Une telle disposition ne se voit jamais primitivement dans un collet et nous pensons qu'il s'agit d'une formation secondaire. Ce que nous avons pris pour aorte était déjà du sac, et le véritable collet formé par l'interruption de la moyenne nous a échappé, soit parce qu'il était peu marqué et s'est effacé sous l'influence de l'énorme dilatation de l'aorte, soit parce qu'il constituait une valvule qui a été détruite par le processus indiqué dans le cas II. Ce que nous avons pris, en ce point, pour un fragment de collet, représentait une *déchirure de l'anévrysme*, celui-ci devenant faux consécutif en ce point sur une étendue qu'il est difficile de préciser.

Cet orifice mène dans *une première cavité* plus ou moins globuleuse contenant des caillots. *Deux fragments* de cette

poche indiquent : pas de moyenne ; adventice infiltrée d'amas embryonnaires ; couche interne épaisse, régulière, ayant l'aspect de l'intime. Dans un *troisième* : couche fibreuse contenant de nombreuses veines remplies de sang et quelques traînées de cellules rondes ; à un bout seulement on croit voir une mince couche intime, mais cela est très douteux. Cette première poche, sorte de vestibule, se termine par un *large orifice* marqué par un *bourrelet*. Celui-ci est examiné en un point seulement ; il est produit seulement parce qu'en ce point la couche externe, qui était très épaisse, devient très mince.

Cet orifice conduit dans une vaste cavité très anfractueuse qui échappe à toute description. Elle s'étale derrière le sternum et les premières côtes droites ; elle sort du thorax par un orifice limité à gauche par le sternum entaillé, en bas et en haut par les deux premières côtes ; la première côte est presque complètement dans la cavité, car celle-ci s'étale en avant et en arrière d'elle. Enfin la poche s'étale au sein des masses musculaires de la région. Cette poche est très irrégulière, anfractueuse, bosselée, les bosselures étant séparées par des bourrelets. Nous avons examiné de nombreux fragments.

Parmi ceux pris dans la *partie intra-thoracique*, les uns contiennent deux couches bien distinctes, les autres une seule paroi fibreuse. En certains points on voit une interruption récente, brusque, dans laquelle pénètre du sang allant dissocier le tissu conjonctif voisin, et souvent cela correspond à une coudure de la paroi. En d'autres où l'interruption est plus ancienne, le tissu s'est densifié, a pris un aspect qui ressemble un peu à la paroi habituelle des anévrysmes. Parfois enfin, la disparition des tuniques est graduelle. Il y a des phénomènes inflammatoires partant du voisinage de la poche.

Ceux pris *en dehors du thorax* ont à peu près partout le même aspect ; la paroi est formée uniquement par le tissu ambiant qui est tantôt du tissu conjonctif lâche, enflammé et infiltré de sang, tantôt le muscle dont les couches adjacentes

sont comprimées, dégénérées, parfois même infiltrées de sang.

2° Il existe, en outre, *un tout petit anévrysme sacciforme* situé dans l'aorte ascendante, juste avant le précédent. Il a le volume d'une noisette, mais est plus profond que large. On peut facilement l'avoir dans une seule coupe. Au collet, disposition habituelle : interruption brusque d'une moyenne qui était déjà mince et très altérée ; les deux autres tuniques vont former le petit sac qui est rempli par un caillot ; il n'y a que très peu de coupes dans lesquelles on retrouve quelques débris de moyenne après le collet sur un très court trajet. Il y a du pigment sur la ligne d'union des deux tuniques.

Résumé. — Aorte extrêmement dilatée présentant deux poches sacciformes. La petite a la constitution ordinaire. La grande est, dans sa plus grande partie, devenue un anévrysme faux ; ces ruptures ont dû être multiples et se produire à une époque où la poche était déjà volumineuse, puisqu'on retrouve l'intime dans quelques points très éloignés, tandis qu'elle manque parfois près du collet. Celui-ci ne doit répondre que partiellement au collet primitif, car, en un point, il se présente comme une formation secondaire produite par la rupture de la poche en un point probablement très voisin du collet primitif.

CAS VI

Homme de 53 ans, syphilitique, entré le 14 décembre 1889, dans le service de M. le professeur Lépine, mort le 17 décembre. L'aorte dépassait la fourchette sternale, mais il n'y avait pas de signes nets d'anévrysme.

L'aorte, depuis son origine jusqu'au milieu de la crosse, présentait une *énorme dilatation diffuse* ; pas de collet. L'origine du tronc brachio-céphalique est dilatée en entonnoir. Les tuniques sont épaisses ; endartère d'aspect cicatriciel, avec des plaques calcaires peu abondantes ; pas d'abcès athéromateux nets ; quelques plaques gélatiniformes. Le reste de l'aorte a un calibre normal.

La pièce a été fixée au liquide de Muller.

Nous avons examiné une série de fragments de *l'aorte ascendante*. Partout l'adventice est extrêmement épaisse, dense, très riche en vaisseaux ; pas de foyers de cellules rondes ; nombreuses artérioles présentant un degré extraordinaire d'endo-périartérite. Partout l'intime est épaisse, fibreuse ; sa partie interne, particulièrement riche en cellules, forme, par places, des nodules gélatiniformes ; sur quelques coupes on rencontre des plaques calcifiées, généralement peu étendues. La moyenne présente des lésions extrêmement considérables. Toujours elle est parcourue de ramifications conjonctives abondantes qu'on voit nettement suivre les vaisseaux qui existent dans toute son épaisseur ; les unes sont franchement fibreuses et bien délimitées ; d'autres, à bords plus diffus, sont formées essentiellement de cellules fusiformes. Tantôt la moyenne a une épaisseur voisine de la normale, tantôt elle est réduite à une mince couche interrompue encore par les ramifications fibreuses. En un point, formant un très léger godet, on voit la moyenne manquer sur un court trajet, remplacée par un tissu fibreux dense, riche en vaisseaux, qui unit l'adventice à l'intime. Mais de telles interruptions sont rares et peu étendues. En quelques points il y a, à la surface de l'intime, une mince couche de fibrine.

Les fragments de *l'aorte descendante* montrent un état semblable de l'intime et de l'adventice. Mais l'épaisseur de la moyenne est mieux conservée, les plaques fibreuses sont moins abondantes, et il n'y a pas d'interruptions complètes de cette tunique.

Résumé : aortite fibreuse intense, probablement syphilitique, ayant amené une dilatation diffuse de l'aorte ascendante.

B. — CONCLUSIONS SUR LA STRUCTURE DES ANÉVRYSMES.

a). Ce sont des anévrysmes *sacciformes* sur tout ce que nous avons étudiés, et voici ce que nous avons pu constater.

I. — L'état du *collet* est particulièrement intéressant.

Microscopiquement on remarque toujours, à son niveau ou à son voisinage, des épaissements de l'endartère de même aspect que les plaques gélatineuses. Ce collet est presque toujours arrondi ou ovalaire ; en tout cas, il forme une courbe régulière, et nous n'avons jamais vu de ces orifices en forme de fente, comme en décrit Eppinger, sur lesquels nous reviendrons. Tantôt la poche forme une simple dépression brusque de la paroi qui se coude en faisant un angle aigu ou obtus avec le reste de l'aorte (Fig. 1, 4, 5) ; la poche est alors plus ou moins hémisphérique et son orifice n'est guère inférieur au diamètre de la poche elle-même. Tantôt l'ouverture occupe le centre d'un diaphragme mince qui sépare la poche de la lumière du vaisseau ; cette sorte de valvule (Fig. 2, 3) est formée par l'union intime de la paroi aortique elle-même, allant jusqu'au collet, à la paroi altérée qui constitue le sac. Cette

dernière disposition se voit surtout dans de gros anévrysmes, mais la réciproque n'est pas vraie et beaucoup de gros anévrysmes ne possèdent aucun diaphragme de cette sorte.

Au microscope on voit que l'adventice se replie toujours au niveau du collet pour passer dans le sac. Jamais nous n'avons vu, à ce niveau, une interruption de l'adventice, comme Thoma le représente dans quelques-uns de ses cas; il est vrai que Thoma décrit cela dans des anévrysmes de rupture greffés sur des anévrysmes de dilatation, et qu'il pourrait bien s'agir d'anévrysmes faux consécutifs. L'adventice est épaisse, souvent infiltrée; souvent on y voit des vaisseaux atteints d'endo-périartérite.

La moyenne va toujours jusqu'au bord du collet, se replie légèrement à ce niveau, puis elle s'interrompt; l'interruption siège donc, généralement, un peu après le collet macroscopique. Il arrive parfois que, dans quelques coupes, l'interruption soit incomplète, quelques fibres se continuant encore sur un certain trajet. Mais, quand on examine une série de fragments d'un collet, on voit, qu'en somme, presque partout l'interruption est complète et brusque. Cette interruption est occupée très souvent par du tissu de granulation (Fig. 4), ou bien par un tissu (Fig. 5) riche en noyaux, formé principalement de fines fibres ou d'éléments fusiformes (1). Souvent on

(1) Cependant ce mode d'interruption n'est guère indiqué par les auteurs. Cela tient : 1° La plupart des auteurs consistent non tout ce qu'ils ont pu observer, mais seulement ce qui les a intéressés personnellement. 2° Le plus souvent

reconnait les connexions de cet amas avec un foyer de l'adventice situé lui-même au contact d'un vaisseau. Bien que brusque et complète, l'interruption n'est pas toujours rectiligne. Souvent l'extrémité interrompue de la moyenne est irrégulière, plus ou moins dentelée et, entre ces golfes, le tissu conjonctif envoie des prolongements. Nous avons dit qu'au collet la moyenne se replie dans la direction du sac, mais parfois son extrémité présente ensuite une sorte d'enroulement sur elle-même, est comme recroquevillée.

L'intime présente toujours un épaissement au niveau du collet. Cet épaissement, constitué par un tissu riche en cellules, semble s'être produit exclusivement dans les couches superficielles de l'intime, et présente un aspect semblable aux plaques

les auteurs se contentent de couper un fragment, or, nous savons que ces lésions inflammatoires ne sont pas également nettes en tous les points d'un collet. Cependant, en lisant les rares observations dans lesquelles l'état du collet est bien précisé, on voit que cette disposition y est fréquemment constatée. Nous en verrons plusieurs exemples dans les obs. d'Eppinger. En voici quelques autres : *Reining* : « Une constatation intéressante est faite sur une coupe d'un fragment prélevé au point de passage de la paroi aortique dans le sac ; cette paroi, dans l'étendue de la moyenne, apparaît fendue en fourche. Les fibres de cette moyenne sont, dans chaque bras, souvent déchirées et écartées ; *dans l'espace intermédiaire on voit du tissu conjonctif jeune* ». — *Kalindero et Babès* : Sur les coupes passant par le collet, on trouve des ruptures de la moyenne « ruptures à directions variées, remplies par la formation d'un tissu sclérotique, une sorte de cicatrice hyperplastique avec des vaisseaux à parois épaisses et entourés de tissu embryonnaire ».

gélatiniformes. Certains auteurs (Eppinger, Thoma) décrivent une interruption de l'intime au niveau du collet; elle serait remplacée par un tissu riche en cellules produit par prolifération de l'endothélium interrompu. La séparation des deux tissus serait marquée par une ligne généralement oblique, les couches profondes de l'intime semblant avoir ainsi été interrompues plus loin que les couches superficielles. D'après Thoma, cette ligne serait surtout visible avec l'éclairage d'Abbe, ce qui n'a pas lieu de surprendre. Nous avons souvent vu une telle ligne, mais elle ne nous paraît pas prouver une déchirure. Pour nous elle traduit la limite qui sépare la portion proliférée en plaque gélatiniforme du reste de l'intime. Comme cet épaissement gélatiniforme est développé dans la partie superficielle de l'intime, on conçoit facilement qu'une telle séparation ait ici l'obliquité indiquée et que ce tissu, riche en cellules, se continue avec les couches superficielles de l'intime. On comprendra mieux notre discussion en voyant les fig. 1 et 4.

On trouve donc au collet des lésions profondes des trois tuniques, et particulièrement une interruption de la moyenne.

Parfois (cas II) on voit la face anévrysmale du collet être le siège d'une destruction plus ou moins localisée, dans des cas où ce collet est marqué par une valvule. Il est même possible (cas V) que cela puisse arriver à détruire complètement cette valvule, au moins dans une partie de la circonférence, et cela pourrait faire commettre une erreur relativement au

siège du véritable collet primitif, car on pourrait prendre pour tel une rupture de la paroi anévrysmale.

Quelquefois (cas II et IV) on trouve, sur une partie de la circonférence, deux collets successifs; c'est-à-dire qu'à côté du collet principal on voit (avant ou après lui) un bourrelet avec changement de direction de la paroi. Il est très probable que le collet le plus éloigné du sac est le plus récent. La paroi aortique malade a fléchi en un point voisin de celui où elle avait primitivement cédé en produisant l'anévrysme. Bientôt la portion comprise entre l'ancien et le nouveau collet fera partie du sac, et le collet dernier formé deviendra seul apparent, l'autre subissant des destructions auxquelles sont soumises toutes les parois du sac. Tel est probablement le mode habituel d'agrandissement des orifices des anévrysmes.

II. — L'état des tuniques dans le sac est souvent assez difficile à préciser, car les tuniques intimes et adventices peuvent prendre un aspect assez semblable et ne présenter aucune démarcation entre elles. En présence d'un tel tissu fibreux, il est souvent impossible, par l'examen d'un fragment isolé, de reconnaître s'il représente l'intime et l'adventice, ou l'une d'elles seulement; il n'est même pas toujours facile de savoir s'il ne s'agit pas du tissu conjonctif ambiant, les tuniques ayant disparu.

Mais, comme Cornil et Ranvier l'ont fait remarquer, l'individualisation des tuniques est rendue très nette en certains points où on retrouve des

lambeaux de *moyenne*. C'est là un repère précieux, car, au point où siège un tel îlot, on est bien obligé d'admettre que ce qui est en dedans est l'intime et ce qui est en dehors l'adventice.

Nous avons dit qu'au collet (au moins dans sa plus grande partie) il y avait une interruption complète de la moyenne. Mais jamais ce n'est une disparition définitive; on retrouve toujours, de suite après, quelques îlots de moyenne, îlots qui n'ont jamais l'épaisseur de la moyenne avant le collet, qui sont souvent très altérés, découpés par des travées fibreuses, atteints de dégénérescence graisseuse, mais qui présentent néanmoins une constitution typique avec des fibres élastiques bien nettes; parfois, dans un tel îlot, le tissu de la moyenne paraît inaltéré. Ces îlots existent toujours au voisinage du collet, de sorte qu'au niveau de celui-ci on trouve toujours la preuve qu'il y a eu un repliement de toute la paroi. Mais, parfois, on en retrouve encore fort loin de celui-ci; on peut en voir jusqu'au fond de petits anévrysmes; un tel fait prouve d'une façon indiscutable que la paroi anévrysmale est primitivement constituée par un refoulement de toute la paroi aortique. De ce que ces îlots existent toujours près du collet, tandis qu'ils peuvent manquer dans le fond, du fait que ce qu'on trouve en ce dernier point c'est généralement de simples traînées amincies et dégénérées, il ressort qu'à mesure que l'anévrysme sacciforme s'est dilaté, les îlots de moyenne ont été tirillés, disjoints, comprimés, ont subi des troubles nutritifs; ces phénomènes ont été plus accusés dans le fond parce

que c'est là que se fait surtout l'accroissement plutôt qu'au voisinage du collet (1).

Nous avons dit que l'intime se replie toujours au niveau du collet et passe dans le sac. Elle est alors très riche en cellules. Nous savons que certains auteurs (Eppinger, Thoma), se basant sur cette structure un peu particulière qui semble changer brusquement au collet (ligne oblique déjà indiquée), y ont voulu voir un tissu néoformé. Pour nous, il s'agit de l'intime elle-même; nous savons d'où vient cette apparence. La structure spéciale est tout aussi bien expliquée par notre interprétation; dans les deux hypothèses on en fait un tissu produit par prolifération des couches superficielles de l'intime, la seule différence étant que nous pensons que cette prolifération s'est faite dans la continuité de l'intime, tandis que Thoma et Eppinger admettent qu'elle a été secondaire à une déchirure et s'est faite au bord même de celle-ci, sous forme d'une manière de cicatrisation.

A mesure qu'on s'éloigne du collet son aspect change; elle devient plus fibreuse et prend un aspect analogue à celui de l'adventice. La similitude

(1) Cette prolongation de la moyenne après le collet peut devenir peu apparente à la longue, mais on la constate dans la plupart des cas, et notamment dans tous les anévrysmes pas trop volumineux. Ce fait est d'ailleurs admis par Cornil et Ranvier, Helmstedter, etc.; Thoma et Eppinger eux-mêmes l'ont observé, mais ils ont été conduits à l'expliquer autrement (fusion d'anévrysmes); mais alors il faudrait admettre que, dans tous nos cas, il y ait eu une fusion d'un grand nombre de sacs.

peut devenir complète et, en partant d'un point où la paroi du sac apparaît formée d'une couche fibreuse unique, on arrive parfois à voir celle-ci se dédoubler, la partie interne se continuant avec l'intime devenue nette ; donc, en certains points qui semblent constitués par une seule tunique, il existe, en réalité, une fusion intime de l'interne et de l'adventice. D'autres fois, au contraire, en procédant de la même manière, on voit que cette couche fibreuse ne répond qu'à l'adventice ; dans ce cas, tantôt l'intime disparaît brusquement, soit qu'elle ait été détruite par des processus dégénératifs, soit qu'elle ait été rompue ; plus souvent on la voit s'amincir et disparaître progressivement. Cela est très fréquent dans les grands anévrysmes ; c'est le processus qui, en dehors de la rupture brusque, conduit fatalement tout anévrysme qui s'accroît rapidement à se transformer en anévrysme faux consécutif. La destruction du sac marche donc de dedans en dehors, l'intime, altérée et distendue, est progressivement détruite.

L'adventice se continue aussi dans le sac, épaisse, contenant souvent des amas embryonnaires, des vaisseaux enflammés, des amas de pigment. Parfois on la voit s'amincir, se laisser un peu déprimer ; parfois elle forme en quelques points la seule paroi du sac ; elle prend souvent un aspect analogue à celui de l'intime ; si bien que, comme il a déjà été dit, il peut être très difficile de faire la distinction.

III. — Enfin l'adventice peut être détruite à son tour ; l'anévrysme est devenu faux consécutif, ce

qui est de règle dans les grands anévrysmes. Dans ce cas, le caillot est au contact immédiat du tissu ambiant (muscles, os, etc.) qui présente des phénomènes inflammatoires bien décrits par les auteurs. Lorsque ce tissu ambiant se trouve être du tissu conjonctif, celui-ci est épaissi et densifié de telle sorte, qu'il peut prendre un aspect semblable à celui de l'adventice (1).

Souvent cette destruction se fait en plusieurs points de la poche et, alors, en examinant une série de fragments de celle-ci, on voit alternativement des points où il reste une couche artérielle et d'autres où il n'y en a plus de traces.

IV. — En somme, l'anévrysme est formé par un refoulement de toute la paroi artérielle, celle-ci cédant en des points où il y a des lésions profondes de ses trois tuniques et, notamment, une interruption complète de la moyenne. Le segment ainsi

(1) C'est la seule manière d'expliquer le fait rapporté par Thoma. Cet auteur parle d'un anévrysme en bissac, ayant une poche intra-thoracique et une extra-thoracique, le point d'union étant un orifice creusé en plein sternum. Au niveau de ce dernier canal le sang était au contact direct de l'os; or, en certains points de la poche extra-thoracique, il trouvait une couche interne qui n'avait donc aucune connexion avec l'intime de la portion intra-thoracique, l'interruption étant complète au niveau de l'os. Il ne pouvait donc s'agir d'un prolongement de l'intime, et il faut bien admettre qu'il s'agissait d'une formation produite là aux dépens du tissu ambiant, sous l'influence du contact du sang; cela n'est pas rare, d'ailleurs, dans les anévrysmes disséquants.

refoulé se laisse distendre progressivement, en même temps que les tuniques qui le constituent s'altèrent et finissent même par être détruites.

b). Anévrysmes fusiformes à collet.

Certains anévrysmes, qui paraissent fusiformes, sont, en réalité, des anévrysmes fusiformes, à orifice très étendu, occupant une face de l'aorte sur une grande longueur ; le cas IV en est un exemple ; ils doivent donc rentrer dans la règle commune.

Les anévrysme fusiformes limités par deux collets complets doivent présenter les mêmes dispositions de structure. Nous n'avons pas eu l'occasion d'en examiner, mais les examens qu'on trouve dans les auteurs prouvent qu'ils sont, en somme, semblables aux anévrysmes sacciformes, et le collet ayant le même aspect doit répondre à de semblables altérations de la paroi.

c). Dilatation sans collet.

Ce sont tantôt des dilatations diffuses générales, portant sur toute la circonférence du vaisseau sur une certaine longueur (anévrysme fusiforme sans collet) ; tantôt la dilatation ne porte que sur une face (bosselures de Cruveilhér). C'est l'anévrysme vrai des anciens auteurs, l'anévrysme par dilatation de Cruveilhér et de Thoma ; beaucoup (Weber, Eppinger, Schroetter) leur refusent ce nom d'anévrysme et leur donnent celui d'*artériectasies*.

Il est certain que donner le nom d'anévrysme à

toute aorte tant soit peu dilatée (comme le font Cruveilhier, Thoma) est fâcheux parce que cela semble impliquer une identité (qui n'est pas prouvée) entre ces lésions et celles énumérées précédemment. On y est bien autorisé par l'étymologie, mais les mots ont, en réalité, le sens que l'usage leur attache, et l'usage a fait que, quand on parle d'anévrysme, on pense de suite à une poche plus ou moins volumineuse, limitée, contenant généralement des caillots, etc., et qu'on n'emploie guère ce mot pour indiquer que la circonférence d'une aorte a 2 ou 3 centimètres de plus que normalement.

Mais, d'autre part, faut-il, comme Eppinger, y voir une lésion essentiellement différente à laquelle il faut donner un nom spécial ? Cela est également exagéré, car il y a des cas où la dilatation est considérable, où même il peut y avoir une couche fibreuse ; bien qu'il n'y ait pas de collet, l'usage a fait qu'en général on appelle anévrysmes de telles dilatations. Mais la difficulté provient de ce qu'entre ces types extrêmes il y a tous les intermédiaires ; comme on n'a pas trouvé de limite brusque entre eux, les auteurs ont pris le parti plus simple de faire rentrer toutes ces dilatations dans les anévrysmes, ou bien les en ont, au contraire, toutes exclues. Mais ce n'est là qu'un pis-aller et on doit tendre à chercher ce qui différencie ces cas les uns des autres.

Dans les aortes simplement athéromateuses on trouve souvent un certain degré de dilatation diffuse. Mais celle-ci ne nous a jamais paru considérable.

Dans une dilatation diffuse considérable (cas VI)

nous avons trouvé des lésions scléreuses des trois tuniques et, notamment, d'abondantes formations fibreuses au sein de la tunique moyenne. Ces lésions semblaient, en somme, de même ordre que celles des anévrysmes sacciformes ; nous discuterons plus loin à quoi peut tenir cette différence d'évolution. Une autre considération qui montre encore la parenté de ces dilatations considérables avec l'anévrysme sacciforme, c'est que (Voir les obs.) très souvent celui-ci est greffé sur une telle dilatation dans laquelle on trouve les mêmes lésions histologiques que dans le cas VI. Dans une bosselure également, nous avons trouvé (cas III) ces mêmes lésions fibreuses avec interruptions de la moyenne. Nous croyons donc que *certaines* dilatations diffuses sont dues à des lésions de même ordre que celles qui produisent les anévrysmes sacciformes, ces lésions s'étant trouvées plus diffuses, moins intenses, etc., particularités sur lesquelles nous reviendrons.



CHAPITRE IV

Pathogénie

Les théories émises pour expliquer la production des anévrysmes en général peuvent se ramener à deux groupes :

PREMIER GROUPE

L'ANÉVRYSME EST INDÉPENDANT DE TOUTE LÉSION INFLAMMATOIRE OU DÉGÉNÉRATIVE DE LA PAROI VASCULAIRE.

Ce qui a donné lieu à cette idée, c'est que l'on voit beaucoup d'aortes très athéromateuses sans anévrysmes, et qu'inversement on rencontre souvent des anévrysmes sur des aortes n'ayant que des lésions relativement légères. Nous verrons plus loin comment cela peut s'expliquer. Mais, en tout cas, ce que l'on peut affirmer, c'est que les aortes anévrysmales ont toujours des lésions ; nous n'avons pas trouvé un seul cas, examiné avec soin, dans lequel l'absence

complète de lésions inflammatoires ait été catégoriquement affirmée. Cela doit déjà faire naître quelques doutes sur l'exactitude d'une théorie qui pose en principe que ces lésions constantes n'ont aucun rapport avec l'anévrisme. Mais entrons dans quelques détails et voyons comment les auteurs ont conçu et défendu ce mode de production des anévrysmes.

Ils l'ont fait de deux manières différentes.

A. — *Affaiblissement simple primitif de la paroi vasculaire, sans lésions, par simple augmentation de la dilatabilité.*

Cette théorie est très ancienne. Elle a été émise surtout pour expliquer les dilatations dans lesquelles on retrouve les trois tuniques. Elle a d'ailleurs été comprise de deux manières différentes.

Pour les uns il s'agirait d'un *état anormal* soit congénital (Voigtel) et héréditaire (Lancisi), soit surtout acquis (Guthrie, Rokitansky, Cruveilhier). Dans ce cas il a été attribué à l'alcoolisme, à la syphilis, etc., ou encore à une « diathèse anévrysmale », mot créé pour dissimuler l'ignorance des auteurs sur ces causes ; quelques-uns (Hodgson, Rokitansky) emploient le mot de paralysie. Bien qu'on la trouve parfois encore énoncée, cette théorie n'a plus guère qu'un intérêt historique, car elle a été imaginée à une époque où on ne connaissait guère que les lésions macroscopiques des artères et, depuis, tous les auteurs ont trouvé des lésions des

tuniques vasculaires. Ils ont pu les interpréter de façons diverses (ruptures, inflammation), mais, en fait, ils ont toujours trouvé des lésions qu'ils ont considérées comme étant en relation avec la formation de l'anévrysme.

Quand nous disions tous les auteurs, il faut cependant faire exception pour Thoma, puisqu'en réalité son opinion diffère de celle des auteurs précédents. La théorie de Thoma doit bien être classée ici, car voici comment il s'exprime : « La lésion primitive est, d'après mes recherches, un amincissement (produit par étirement) de la tunique moyenne, lequel étirement rapproche les unes des autres les lamelles élastiques de la moyenne; ces altérations démontrent *une diminution primitive de la résistance de la tunique moyenne* ». Seulement pour lui cette faiblesse est *un fait constant* à une période donnée de l'existence, comme on a pu le voir dans le long exposé de sa théorie que nous avons donné plus haut.

La théorie de Thoma échappe à toute démonstration. D'après lui, l'anévrysme ne se trouve que sur des aortes artério-scléreuses. Il faudrait donc discuter la part qui peut revenir à l'inflammation artérielle; or, selon les idées de Thoma, une telle question ne peut même pas être posée, puisqu'il pose en principe que l'anévrysme et l'artério-sclérose sont des lésions semblables, relevant d'un même affaiblissement primitif de la tunique moyenne. D'autre part, il est peu vraisemblable que *tous les sujets* soient à un moment donné exposés à la production d'un anévrysme; le

calcul qu'il fait pour démontrer que sa théorie explique la proportion réelle des anévrysmes est fantaisiste. Thoma ressent bien d'ailleurs lui-même qu'il faut quelque chose de spécial, et tandis qu'il affirme, la plupart du temps, l'identité de nature de l'anévrysme et de l'artério-sclérose, on le voit de temps en temps faire des réserves sur l'existence de causes individuelles. Dans un de ses articles, nous trouvons cette restriction qu'il pourrait se faire que les causes étiologiques de l'anévrysme et de l'artério-sclérose, n'aient de commun que leur action affaiblissante sur la tunique moyenne; qu'il pourrait se faire que cette action diffère qualitativement ou quantitativement. Enfin, on ne conçoit pas comment un simple amincissement par étirement, peut faire qu'en certains points, la moyenne soit réduite à néant, c'est-à-dire manque. Manchot dit qu'il y a là une impossibilité physique; il faut une rupture ou une interruption par destruction (inflammatoire ou dégénérative).

La théorie de Thoma est donc peu vraisemblable; en tout cas, elle constitue une simple hypothèse qu'on ne peut démontrer.

B. — *Rupture mécanique primitive des éléments de la paroi vasculaire, indépendante de toute lésion inflammatoire ou autre.*

Il y a deux théories différentes :

1^o *Rupture primitive et isolée des fibres élastiques de la tunique moyenne.*

Cette théorie, comme nous le savons, fut d'abord formulée par Recklinghausen, puis soutenue par deux de ses élèves, Helmstedter et Meyer; elle a été enfin reprise par Manchot. Nous ne reviendrons pas sur le travail de Meyer qui avait trait à un cas bien spécial (voir : anévrysme congénital); au contraire, nous devons discuter les travaux de Manchot et d'Helmstedter qui constituent la base de la théorie.

Faisons remarquer d'abord que si cette théorie était démontrée vraie, elle ne le serait que pour les dilatations diffuses, et non pour les anévrysmes sacciformes, puisque ces auteurs ont basé leurs descriptions sur des dilatations diffuses. Mais, même pour ces dernières, elle ne semble rien moins que prouvée.

Déjà, *à priori*, cette théorie est peu admissible. Il n'est nullement démontré que la simple exagération de tension artérielle puisse produire des ruptures des fibres élastiques d'une artère saine, et il est peu vraisemblable qu'elle puisse provoquer dans ces conditions la formation d'un anévrysme. On ne peut guère admettre raisonnablement que des conditions auxquelles nous sommes tous soumis chaque jour, (efforts, émotions, etc.) soient capables à elles seules de produire un anévrysme chez un individu indemne de toute lésion. Il faudrait alors admettre une fragilité anormale du tissu élastique. Helmstedter et Manchot disent bien en effet, qu'il est *possible* que, sous l'influence de causes inconnues, le tissu élastique soit moins solide, mais ils ne voient là qu'un fait accessoire, pas nécessaire, et l'anévrysme est pour eux d'*origine mécanique*. Il semble au contraire, que

si un tel mode de production existait, la fragilité serait le fait essentiel (1) et la rupture ne pourrait être considérée comme mécanique,

Mais laissons ces raisonnements et examinons simplement les démonstrations de ces auteurs. On peut leur faire les objections suivantes :

a) La démonstration de cette théorie est basée sur trop peu de cas.

Helmstedter base sa description microscopique sur des cas où il y avait des lésions d'artério-sclérose, c'est-à-dire des cas où rien ne prouve que la lésion décrite par lui soit primitive. Il rapporte bien un cas dans lequel il n'y avait pas d'artério-sclérose, mais, précisément dans ce cas, il ne donne pas d'examen microscopique. Cette objection qui, d'ailleurs, a déjà été faite par Koester, Krafft, Eppinger enlève toute valeur aux conclusions d'Helmstedter.

Manchot ne rapporte que deux cas sans lésions de l'intime ni de l'adventice. Le premier est, précisément, cette pièce qu'Helmstedter n'avait pas examinée histologiquement et que l'auteur a retrouvée dans la collection de l'Institut pathologique; le

(1) Ce qui les pousse à mettre les influences mécaniques au premier rang, c'est qu'ils n'ont trouvé aucune lésion des fibres élastiques. Les notions sommaires que possède Helmstedter sur la pathologie de celles-ci enlève à son assertion une partie de sa valeur. Mais Manchot les a trouvées aussi inaltérées, bien qu'il connaisse très bien les lésions diverses de ces fibres.

deuxième, personnel, a trait à « une dilatation commençante diffuse de la crosse de l'aorte et de la moitié supérieure de l'aorte thoracique ».

Il semble bien hasardé de fonder une théorie aussi spéciale sur deux cas seulement, et encore un des deux ne mérite-t-il peut-être même pas le nom d'anévrysme.

b) La fréquence et les conditions d'existence des lésions (ruptures) sont appréciées très différemment par les auteurs.

Si la théorie est vraie, cette lésion doit exister dans tous les anévrysmes fusiformes ou par dilatation, qu'il y ait, ou non, de l'artério-sclérose. Et, en effet, Manchot dit l'avoir toujours trouvée (deux anévrysmes non artério-scléreux, dix-sept anévrysmes avec artério-sclérose).

Or, Thoma, le seul autre auteur qui dise avoir observé les ruptures décrites par Helmstedter, est d'un avis tout opposé sur cette fréquence. Il ne les a trouvées que très rarement, et uniquement dans le voisinage d'anévrysmes par rupture; jamais il ne les a vues dans les anévrysmes par dilatation (1) où, précisément, les auteurs précédents les ont uniquement décrites.

(1) « De telles petites déchirures de la moyenne ne sont pas une constatation habituelle. D'une manière générale, je n'ai pas pu me convaincre de leur existence dans des anévrysmes dont l'intime ne présentait aucune solution de continuité. Dans le voisinage des anévrysmes par rupture, je n'ai pu les observer que dans peu de cas ».

Il faut en conclure, ou bien que ces ruptures sont très inconstantes, et qu'alors elles n'ont pas de valeur causale, ou bien que les auteurs mêmes qui les décrivent ont pu les confondre avec autre chose (soit que Thoma ait pris des ruptures pour des plaques inflammatoires, soit que Manchot ait fait l'inverse). Nous allons voir qu'une telle confusion est bien permise.

c) La nature même des lésions constatées est très contestable. Voilà, évidemment, l'objection capitale.

Ces lésions se présentaient, dit-on, sous deux formes.

1° La *première*, qui avait été seule décrite par Helmstedter, est formée par des plaques, généralement conjonctives, situées dans la moyenne.

Helmstedter les dépeint ainsi : « C'est une lacune d'environ la grandeur d'une pièce de cinq francs, et située dans les couches les plus internes de la moyenne. Sur les parties latérales, les fibres élastiques continuent leur chemin sans présenter la moindre altération. Au-dessus et au-dessous, elles s'arrêtent brusquement et sont placées l'une vis-à-vis de l'autre, à peu près comme les cinq doigts d'une main placés en face de ceux de l'autre. Au milieu de la lacune même, on aperçoit encore de très beaux îlots de tunique moyenne, normalement conservés et reliés au bord de la perte de substance par un tissu

de formation nouvelle et composé de fibres et de cellules » (p. 18). Et plus loin (p. 22) : « Nous trouvons des lacunes irrégulières dont l'étendue varie, en moyenne, entre la grandeur d'une pièce de 20 centimes et celle d'une pièce de 2 francs. Dans ces endroits, le tissu propre de la moyenne ou bien est remplacé par des fibres élastiques, simplement brisées et rétractées sur elles-mêmes, ou bien il a entièrement disparu, et alors ce sont, soit des cellules embryonnaires, soit du tissu fibreux complètement formé ».

Thoma les décrit comme des espaces irréguliers aux bords desquels les fibres élastiques interrompues sont repliées onduleusement. Pour le contenu, il a trouvé trois aspects qui représenteraient trois étapes successives : une substance granuleuse, avec quelques cellules lymphatiques au sein même de cette masse et, dans les parties adjacentes de la moyenne (cet aspect est très rare), du tissu de granulation, du tissu cicatriciel finement fibrillaire.

Manchot dit que ce sont des plaques irrégulières de tissu fibreux, parfois très riche en noyaux, au bord desquelles s'arrêtent brusquement les fibres élastiques, souvent ondulées. « Le manque de tissu élastique a toujours, en son milieu, son maximum de largeur et de profondeur ; vers ses limites, il devient à la fois moins large et moins profond ». Les deux extrémités interrompues se correspondent, car elles sont inversement configurées ; au sein des plaques, on peut retrouver parfois « de véritables îlots de moyenne, isolés de toute connexion ». C'est

cé qu'il appelle les *ruptures en colonnes* (pour les distinguer de l'autre type de rupture).

L'interprétation de telles plaques est évidemment bien difficile. Est-ce l'interruption des fibres élastiques qui est primitive, ou la formation conjonctive ? Une réponse catégorique est certainement impossible. Voyons, cependant, de quel côté sont les probabilités d'après l'examen des faits et d'après ce qu'ont dit les auteurs.

Helmstedter ne signale nulle part que ces plaques puissent être confondues avec des plaques inflammatoires et par quels signes on pourra faire la distinction. La seule raison qu'il donne, c'est que jamais un processus pathologique ne détruit les fibres élastiques et que, par conséquent, il ne peut s'agir que de ruptures mécaniques. En réalité, les fibres élastiques sont très bien détruites par certains processus pathologiques. On n'a jamais mis en doute, par exemple, que, dans l'athérome, les lésions dégénératives envahissent parfois la moyenne et détruisent en ce point ses éléments ; nous reviendrons tout à l'heure sur ces altérations avec plus de détails. Aussi, il n'est pas étonnant que Koester, Krafft et même Eppinger aient déclaré que ce qu'avait vu Helmstedter c'étaient des plaques inflammatoires mésentériques.

C'est pour cela que Thoma et surtout Manchot se sont efforcés d'indiquer aux deux lésions des caractères distinctifs.

Thoma n'indique guère comme signe distinctif que celui-ci : la partie terminale des fibres élastiques est

ici fréquemment repliée et ondulée. C'est aussi un de ceux que signale Manchot, disant que cela donne l'impression d'une rupture violente suivie du retrait des extrémités brisées. Il ajoute encore : les plaques mésartériques ont une forme régulière et des bords mal limités ; au contraire, les ruptures ont une forme très régulière et sont nettement délimitées.

Pour nous, nous avons vu très souvent, dans la moyenne, des îlots ou des arborisations qui nous ont toujours paru être des productions inflammatoires. La forme était tantôt régulière, tantôt irrégulière, les limites nettes ou peu nettes, et le tissu soit un tissu de granulation, soit du tissu fibreux riche ou pauvre en noyaux. Il était, d'ordinaire, facile de constater leur rapport avec les *vasa-vasorum* et, d'une manière générale, cela répondait assez bien aux descriptions de la mésartérite de Koester et autres. Ces foyers avaient, en somme, un aspect variable, et il y avait tous les intermédiaires entre ceux qui paraissaient les plus différents. Jamais nous n'avons rencontré de plaques différant assez catégoriquement des autres (inflammatoires) pour que nous ayons été conduits à estimer qu'il s'agissait de lésion d'un ordre particulier (de ruptures par exemple).

D'ailleurs les caractères distinctifs indiqués par les auteurs ne sont, en réalité, nullement pathognomoniques.

Nous accorderons bien que l'aspect des fibres élastiques en tire-bouchon donne l'idée d'un retrait après une interruption en un point ; mais rien ne prouve

que cette interruption n'a pas été amenée par un processus inflammatoire, soit directement, soit par troubles de la nutrition (oblitérations vasculaires). Nous avons parfois trouvé des fibres ondulées au contact d'un foyer manifestement inflammatoire (1). Et, d'autre part, dans les descriptions des auteurs, on ne voit pas que toutes les fibres présentent cet aspect, mais seulement un certain nombre. Cet aspect n'est pour ainsi dire pas représenté dans les figures d'Helmstedter, et ne l'est que pour un certain nombre de fibres dans celles de Thoma et de Manchot. Donc, même en admettant que cette disposition en tire-bouchon indiquât forcément l'interruption brusque, mécanique d'une fibre saine, leurs descriptions ne prouveraient pas que cela ait eu lieu pour toutes les fibres. Et on pourrait supposer, par exemple, qu'un foyer inflammatoire ayant affaibli la paroi en un point, par destruction d'un certain nombre de fibres, cet affaiblissement permette à la paroi de se dilater suffisamment pour rompre mécaniquement les quelques fibres non encore détruites. Ce qu'on voit surtout représenté dans les figures des auteurs, c'est un simple repliement qui, en vérité, pourrait bien être dû parfois au refoulement par la néo-production conjonctive.

La délimitation plus nette des bords ne nous a

(1) Eppinger a fait la même constatation : « Les fibres élastiques pourraient être interrompues violemment par le tissu conjonctif néo-formé, car leurs *extrémités bouclées* qui pénètrent dans la masse conjonctive, parlent pour un tel événement ».

pas paru non plus être un caractère bien tranché, et elle ne ressort pas toujours bien nettement des descriptions des auteurs. Thoma, par exemple, décrit et représente une plaque au niveau de laquelle non seulement la plaque elle-même mais « aussi les parties contiguës de la moyenne contiennent ça et là quelques cellules lymphoïdes ».

La correspondance des bords, au degré où on la constate habituellement, n'est pas si exacte qu'elle ne puisse s'expliquer autrement (par exemple par écartement des deux parties contiguës d'une traînée inflammatoire). Manchot avoue lui-même que souvent on ne peut pas reconnaître cette correspondance. Mais, même dans les figures qu'il donne comme démonstration, cette correspondance ne frappe nullement et, pour arriver à l'établir, cet auteur est obligé d'invoquer (arbitrairement) que telle partie a dû se rétracter, telle autre se dévier latéralement, etc. D'ailleurs, comme nous le disions tout à l'heure, nous ne voulons pas affirmer qu'il n'y ait aucunes ruptures de la moyenne, question insoluble actuellement, mais dire seulement que leur existence, en tant que lésion primitive et isolée, n'est pas démontrée.

Helmstedter décrit des îlots de moyenne à peu près saine au sein de ces plaques. Manchot, par des coupes sérieées, est arrivé à reconnaître que, très souvent, c'était une pure apparence, et que ces îlots représentaient la coupe transversale de prolongements partant d'une des parois; cependant, malgré ses recherches minutieuses, il est obligé d'avouer

qu'« en outre on trouve, notamment dans de grosses ruptures, de véritables îlots de moyenne *isolés de toute connexion*, comme Helmstedter les a déjà décrits ». Cela ne semble guère de nature à démontrer qu'il y ait eu une rupture mécanique. Il est très aisé, en effet, de comprendre qu'un processus inflammatoire qui suit les ramifications vasculaires arrive à découper des îlots du tissu préexistant, fait qu'on voit dans les scléroses de tous les organes. Mais, que l'étirement d'une fibre élastique provoque deux ruptures successives de la même fibre, voilà que nous ne comprenons pas.

Nous ferons encore remarquer que si, de l'avis de tous les auteurs, les foyers inflammatoires suivent les voies vasculaires, il est curieux de constater qu'il semble en être de même pour les prétendues ruptures de la moyenne. Thoma donne trois figures; dans une, on trouve dans la plaque une artériole entourée de cellules d'infiltration. Manchot n'a pas manqué d'être frappé de la fréquence de cette localisation. « Souvent ces lacunes sont en relation avec les vaisseaux normaux » ; si bien qu'il s'est vu obligé d'en donner une explication, et la voici : « Les points où passent les vaisseaux sont des points particulièrement favorables à la production des ruptures. La musculaire et les éléments élastiques sont interrompus à leur niveau, et ces interruptions sont remplies par un tissu moins résistant. Il serait donc bien admissible qu'une rupture partielle de la paroi vasculaire tire son origine de ces interruptions naturelles des éléments spécifiques de la paroi.

Evidemment, cela ne peut pas être démontré rigoureusement ». Nous ne discuterons pas cette explication hypothétique, mais il reste toujours ce fait que ces prétendues ruptures primitives ont le même lieu d'élection que les lésions inflammatoires.

Donc, non seulement les formations que nous avons observées nous ont toujours paru être inflammatoires, mais les rares faits eux-mêmes sur lesquels a été basée la théorie ne nous semblent pas être hors de discussion.

2° La *deuxième forme* des ruptures n'est décrite que par Manchot ; c'est ce qu'il appelle les *ruptures de lamelles isolées* ; cette lésion, il la signale dans ses divers anévrysmes artério-scléreux, et dans *un seul* cas d'anévrysme sans artério-sclérose (son deuxième cas : dilatation diffuse légère). Dans certains points où la moyenne était amincie, il constata que le nombre des lamelles était très diminué ; et, en allant des parties saines à ces points dilatés, il voyait de temps en temps une fibre élastique interrompue. Il ne donne pas d'autres caractères, si ce n'est que les fibres qui restent ne présentent pas d'altérations.

Ces fibres étaient-elles réellement rompues ? Cela est possible ; mais que ces ruptures aient été indépendantes de toute inflammation, voilà qui ne nous paraît pas suffisamment prouvé, puisque la description est basée sur une série de cas dont un seul est dit indemne d'artério-sclérose. Or, comme Manchot le déclare lui-même, l'athérome est capable de produire par lui-même des ruptures.

Nous avons examiné, avec coloration, soit par l'orcéine, soit par la méthode de Manchot, un certain nombre d'aortes athéromateuses, d'aortes dilatées, ou encore de véritables anévrysmes. Il nous est arrivé, en effet, assez souvent, de voir des points où le nombre des lamelles diminuait ; d'autres fois, dans des cas identiques pour le reste, on ne trouvait rien de semblable. Nos recherches sur ce point n'ont pas été assez systématiques pour nous permettre de nous prononcer d'une manière catégorique sur le déterminisme de cet aspect. Il est très admissible que, lorsqu'une aorte se dilate, des fibres élastiques se rompent, mais il ne nous paraît pas démontré que cette lésion soit indépendante de toute lésion inflammatoire, ni qu'elle doive être considérée comme une lésion essentielle et spéciale de l'anévrysme.

Il résulte de tout cela que si l'existence de plaques mésartéritiques inflammatoires n'est contestée par personne (pas plus par Manchot que par les autres), il n'en est pas de même de celle de plaques dues à des ruptures primitives indépendantes de tout processus pathologique.

Mais, il y a plus. Manchot décrit des plaques d'*origine inflammatoire* (1), dont la première trace de

(1) « Les faibles degrés de ces lésions sont souvent délicats à reconnaître avec les colorations nucléaires ; la musculature présente parfois de l'atrophie, de la dégénérescence graisseuse, ou bien elle est remplacée par du tissu conjonctif. Il est souvent difficile de distinguer s'il y a une infiltration cellulaire. Au contraire, les fibres élastiques montrent, dans beaucoup de cas, des altérations frappantes ».

développement n'est souvent reconnaissable que par l'existence de « ruptures transversales » des lamelles élastiques. Ces lésions se constatent au contact immédiat de foyers athéromateux. La première chose qu'on remarque, c'est que ces fibres se colorent mal (méthodes d'Herxheimer, de Manchot); c'est surtout la partie axiale des fibres qui prend mal le colorant. Puis on voit apparaître des entailles en forme de coins, qui augmentent de profondeur et arrivent ainsi à découper la fibre en disques ou sphères qui semblent mises bout à bout. « Finalement, la destruction les réduit à des granulations brillantes ». Par ce processus, on arrive à avoir une plaque dans laquelle il n'y a plus de fibres élastiques.

Manchot ne doute pas que, dans ce cas, la destruction des fibres élastiques soit d'origine inflammatoire; la relation avec des foyers endartéritiques en est la preuve. D'ailleurs, ces lésions semblent être le mode ordinaire de destruction des fibres élastiques.

Schwalbe (1) a vu la même altération se produire sous l'influence d'une forte lessive de potasse. Des altérations semblables ont été obtenues par l'action du suc gastrique (Burg) (2), des solutions de trypsine

(1) SCHWALBE. — Beiträge zur Kenntniss des elast. Gewebes (*Zeit. f. Anat. und Pysiol.*, 1877).

(2) BURG. — Veränderungen einiger Gewebe und Secrete durch Magensaft (*In Diss.*, Greifswald).

et de pepsine (Ewald, Pfeiffer) (1 et 2), de la putréfaction (Ewald). D'autre part, Recklinghausen a vu, dans des larynx typhiques atteints de nécrose, une destruction des fibres élastiques débutant également par des ruptures transversales transformant les fibres en chapelets. Virchow (3) a observé également, dans de vieilles adhérences pleurales, la destruction des fibres élastiques être précédée d'un état « crénelé, épineux ». Ranvier a vu les fibres devenir granuleuses. Scudakewitsch (4) a trouvé, dans certaines lésions cutanées, une destruction des fibres élastiques débutant par cette même rupture en disques.

Donc, théoriquement, au début, ces ruptures inflammatoires seraient faciles à distinguer par l'aspect spécial de ces fibres; nous avons vu plusieurs fois, en effet, cet aspect dans des conditions diverses. Mais quand cet aspect spécial manque au niveau d'une lacune, qui prouve que les fibres qui ont disparu n'ont pas précisément disparu par ce processus? Et il semble bien délicat de reconnaître dans une seule et même lacune (comme le fait Manchot), située au-dessous d'une plaque endartéritique, qu'une partie

(1) EWALD. — Zur Histologie und chemie der elastischen Fasern und des Bindegewebes (*Zeit. f. Biologie*, 1889).

(2) PFEUFER. — Die elastischen Fasern des Lig. nucleal unter der Pepsin und Tripsinwirkung (*Arch. f. mikr. Anat.*, Bd 16).

(3) VIRCHOW. — Die histologische Elemente in Adhäsion (*Verhandlungen der phys. med. Gesellsch., in Würtzburg*, 1850).

(4) SCUDAKEWITSCH. — Riesenzellen und elast. Fasern (*Virchow's Archiv.*, Bd 115).

s'est formée par destruction inflammatoire et une autre par rupture.

2° Déchirure primitive des deux tuniques internes. — C'est à la démonstration de cette théorie qu'est consacrée la plus grande partie du travail d'Eppinger.

A vrai dire, cette idée qu'un anévrysme peut être provoqué par l'interruption de ses deux tuniques internes n'est pas nouvelle. Elle avait été émise par Vésale, reprise surtout par Scarpa et par Larrey, et adoptée par Hodgson, Weber, etc.; mais pour ces auteurs la destruction des tuniques internes, si elle était primitive par rapport à l'anévrysme, était produite elle-même par l'inflammation. Quelques-uns admirent bien qu'il pouvait y avoir une véritable déchirure; mais ou bien ils pensaient que c'était parce que des lésions avaient rendu ces tuniques friables, ou bien ils entendaient parler de déchirures artérielles produites par un choc violent.

Ce qui distingue Eppinger des autres auteurs, c'est qu'il admet ces deux choses : 1° que la rupture est indépendante de toute lésion antérieure des tuniques; 2° que c'est le mécanisme général, unique (1), des anévrysmes spontanés tels qu'on les trouve ordinairement sur les gros vaisseaux et sur l'aorte en particulier.

(1) En effet, Eppinger n'admet que trois variétés pathogéniques : 1° anévrysme congénital; 2° anévrysme parasitaire (embolique, par artrosion, vermineux); 3° anévrysme traumatique.

Il faut remarquer, tout d'abord, qu'Eppinger ne parle que des anévrysmes à collet, sacciformes, les autres étant pour lui des artériectasies et non des anévrysmes. Quoiqu'il en soit, examinons ces deux propositions.

D'abord la rupture d'une aorte indemne de toute lésion.

Eppinger, dans la partie historique de son travail donne comme preuves de la possibilité de telles ruptures des deux tuniques internes une série de faits observés par les auteurs, mais qui ne prouvent rien pour les anévrysmes spontanés, car ce sont des ruptures des tuniques internes consécutives à de violents *traumatismes*. D'ailleurs, dans ces observations il il s'agit surtout de traumatismes directs sur des artères périphériques (1). Eppinger rapporte lui-même un cas analogue (Obs. XIX); il trouva des déchirures de la carotide et de la sous-clavière chez un individu mort quatre jours après un traumatisme très violent (entraînement par une courroie de transmission) qui avait produit des fractures multiples. Il est plus intéressant de voir que des traumatismes semblables peuvent produire des déchirures dans l'aorte elle-même. Tel est le cas XX d'Eppinger :

(1) Ces déchirures ont été souvent trouvées dans les carotides des pendus par Amussat et Duvergie, Simon, Kussmaul, Klotz et Mildner, Faber, etc. Richerand avait démontré expérimentalement qu'un choc direct sur une artère saine peut déchirer les tuniques internes, si elle est distendue; des faits cliniques de cette espèce ont été observés par O. Weber, Wallmann, T. Pick, etc.

chute d'un deuxième étage, mort sans avoir repris connaissance. Autopsie : fractures des côtes, de la colonne et du bassin ; déchirure des tuniques internes de l'aorte ascendante et de l'artère rénale gauche. Mais, en somme, cela ne prouve rien pour la pathogénie des anévrysmes spontanés, car dans ces cas on ne trouve pas à l'étiologie de traumatismes aussi violents.

Cela étant donc éliminé, il faut examiner avec plus de soin les ruptures dites *spontanées* de l'aorte, c'est-à-dire celles qui se produisent sans traumatisme violent, ou même sans aucun traumatisme, car *a priori*, rien ne permet de nier qu'elles puissent être l'origine d'anévrysmes. Encore faut-il le prouver. La théorie d'Eppinger implique les assertions suivantes : 1^o Une aorte saine peut se rompre spontanément, en l'absence de toute violence extérieure ; 2^o une telle déchirure est capable d'être l'origine d'un anévrysme ; 3^o tout tend à prouver que c'est l'unique origine des anévrysmes ordinaires, dits spontanés ou simples.

Et, d'abord, *une aorte saine* peut-elle se rompre dans les conditions indiquées ?

A priori le fait est plus que douteux. D'abord, il est démontré expérimentalement que, pour rompre une artère saine, il faut une élévation de tension considérable ; Gréhant et Quinquaud (1885) ont trouvé que, pour rompre la carotide du chien, il faut une pression 35 à 55 fois supérieure à la pression normale du sang. Quels que soient les chiffres exacts, il est certain qu'il faut une tension incompa-

blement supérieure à celle qui peut-être atteinte sur le vivant. « Jamais, dit Thoma, dans la suspension de la respiration ou sous d'autres influences qui, parfois, doublent la pression artérielle, on n'a vu, chez les animaux en expérience, se développer des anévrysmes ». De telles augmentations de tension ne se voient ni dans l'effort ou l'émotion (généralement invoqués) ni dans une crise d'urémie (1), etc.

Le simple bon sens, d'ailleurs, ne permet pas de croire qu'une cause aussi banale qu'un effort, une émotion *suffise à elle seule et en l'absence de toute lésion*, à produire une chose aussi rare que les ruptures de l'aorte.

Dans un nombre assez grand de cas de déchirures de l'aorte, on a trouvé un gros cœur. Rindfleisch (2) y a insisté, et Eisengraeber (3) a rapporté un cas dans lequel il ne trouve pas d'autre cause (le malade était alité et n'avait fait aucun effort). Nous verrons que, dans ce cas, l'aorte n'était pas complètement saine. Il ne semble pas qu'une aussi faible augmentation de tension que celle produite par une néphrite avec gros cœur, aurait pu déchirer une aorte saine. De même, nous ne pouvons voir, dans le mécanisme indiqué par Rindfleisch, qu'une cause (bien hypothétique) de *localisation* de la déchirure, mais non une cause capable à elle seule de rompre une aorte saine. Il

(1) BARTH. — *Semaine Médicale*, 1899.

(2) RINDFLEISCH. — Zur Entstehung und Heilung der Aneurysma dissecans Aortae (*Virchow's Archiv.*, Bd 131).

(3) EISENGRAEBER. — Ueber eine spontane Aortenruptur (*In Diss.* Kiel, 1897).

admet que lorsqu'il y a une hypertrophie du cœur, il se produit, à chaque systole, un tiraillement des ligaments unissant l'aorte à l'artère pulmonaire, et que c'est ce tiraillement qui détermine la rupture. Si cela suffisait, on ne voit pas pourquoi les déchirures de l'aorte ne seraient pas plus fréquentes.

Quoiqu'il en soit de ces raisonnements, ce qu'il faut voir, c'est si, *en fait*, on a trouvé l'aorte saine dans des cas de rupture spontanée.

Si on parcourt les observations, très nombreuses, de déchirures aortiques, on voit que, presque toujours, il y a des lésions bien manifestes de l'aorte (qualifiées généralement d'athérome) et auxquelles les auteurs n'ont pas manqué de rapporter ces ruptures; il est inutile de rapporter ces observations. Les auteurs, qui, comme Broca (1), Peacock (2), Martin-Durr (3), Bobo (4), se sont occupés de la question, sont arrivés à la conclusion que c'était la règle.

Cependant, on a publié un certain nombre de cas considérés comme des ruptures *d'aortes saines*. En réalité, dans ces cas, on trouve bien qu'en effet il n'y avait macroscopiquement que des lésions légères ou nulles, souvent, par exemple, quelques rares plaques d'athérome situées loin du point de rupture.

Evidemment, on pourrait faire cette objection que

(1) BROCA. — Soc. anat.

(2) PEACOCK. — *Edimb. med. and surg Journal*, 1843.

(3) MARTIN-DURR. — Mort subite par rupture spontanée de l'aorte (*Arch. gén.*, 1891).

(4) BOBO. — De la rupture spontanée de l'aorte et de ses anévrysmes dans le péricarde (Thèse Paris, 1898).

peut-être le foyer athéromateux qui a été l'origine de la déchirure a pu précisément être détruit par cette déchirure. Mais ce n'est là qu'une hypothèse trop facile et, pour ne pas raisonner sur des hypothèses, admettons que, dans certains cas, l'aorte se rompt en un point où il n'y a pas d'athérome. Mais cela n'autorise pas, comme quelques auteurs l'ont fait, à conclure à l'absence de toute lésion. D'abord, en lisant les observations, on voit que *toujours* il y avait, en une région quelconque de l'aorte des lésions de l'endartère ; elles étaient parfois si légères, si discrètes, si éloignées du lieu de la rupture, qu'il n'y avait certainement aucun lien direct, mais cela prouve seulement que ces ruptures ne sont pas forcément sous la dépendance de l'endartérite. La constance de cette endartérite en un point quelconque prouve que, dans tous les cas, une cause morbide a lésé l'aorte, et il se pourrait bien que cette cause ait amené des lésions des autres tuniques, et même que celles-ci soient bien marquées en certains points où l'intime a été peu altérée. La seule manière de répondre à cette question de l'état de l'aorte au niveau de la rupture, c'est de faire l'examen histologique de *toutes les tuniques* à ce niveau.

Nous avons lu la plupart des observations de ces ruptures d'aortes dites saines, et voici ce qui en résulte. D'abord, assez souvent, on n'a pas de détails suffisants sur l'état des tuniques : Rindfleisch (1),

(1) RINDFLEISCH. — Zur Entstehung und Heilung der Aneurysma dissecans aortæ (*Virchow's Archiv.*, Bd 131).

Petch (1), Kelly (2), Paul (3), Lumsden (4) etc., etc. Et, dans ceux où la description est précise, on voit que *jamais* les tuniques n'étaient absolument normales. En voici quelques exemples :

Eisengraber (5) : Rupture de l'aorte ascendante; mésartérite probablement syphilitique.

Tschermak (6) : Mésartérite probablement syphilitique.

Crooke (7) : Paroi de l'aorte amincie; les fibres élastiques, au lieu de former de longs filaments, sont représentées par des paquets de fibres courtes, comme cassées; fibres musculaires dégénérées par places (8).

Fischer (9) : « Dans la moyenne se trouvent de nombreuses taches conjonctives pâles, qui se laissent souvent suivre loin comme des stries pâles...; elles sont situées particulièrement en ces points qui correspondent à la situation de la fente ».

Bruberger (10) : Minceur et étroitesse notables, *anormales* de l'aorte.

(1) PETCH. — *Lancet*, 1898.

(2) KELLY. — Rupture of aorta (*Transact. of Path., Soc. of London*, 1869).

(3) PAUL. — Rupture of aorta (*Ibid.*, 1886).

(4) LUMSDEN. — *Brit. med. Journal*, 1899.

(5) EISENGRABER. — *Loc. cit.*

(6) TSCHERMAK. — Aneurysma aortae dissecans mit Ruptur der art. coronaria (*Virchow's Archiv.*, Bd 146).

(7) CROOKE. — *Virchow's Archiv.*, Bd. 129.

(8) Quoiqu'il en dise, sa description et ses figures ne ressemblent nullement à celles de Manchot.

(9) FISCHER. — Zur Ätiologie des aneurysma dissecans aortae (*In. Diss. Wurtzburg*, 1895).

(10) BRUBERGER. — Ein Fall von Zerreissung der aorta ohne Veränderungen in den Gefasswand (*Berlin. Klin. Woch.*, 1870).

Moore (1) : Tuniques de l'aorte très minces dans le voisinage de la rupture (pas de détails plus précis).

Brouardelet Vibert (2) : Deux ruptures complètes; plusieurs visibles seulement à la loupe. Macroscopiquement, on ne voit qu'un amincissement général de la paroi aortique, plus accusé encore au voisinage des déchirures. Au microscope, dégénérescence complète de la moyenne dans ces régions; elle « se montre constituée par une substance granuleuse, sans structure déterminée, avec quelques rares cellules musculaires, sans traces de tissu élastique ».

R. Tripier (3) : Aorte dilatée; la paroi est manifestement amincie au voisinage de la rupture. « Ce qui frappe surtout c'est une altération de la tunique moyenne caractérisée par une dissociation de ses faisceaux musculaires et élastiques qui paraissent isolés les uns des autres et même, sur certains points, séparés par des espaces vides assez grands ».

Donc, en admettant qu'une déchirure marque le début des anévrysmes, la théorie d'Eppinger ne serait pas néanmoins justifiée, puisque cette déchirure nécessite une lésion antérieure de l'aorte; c'est cette lésion qui serait la cause première véritable, et l'anévrysme ne mériterait donc nullement le nom de traumatique.

Une telle déchirure étant produite, peut-elle amener la formation d'un anévrysme? Cela ne paraît pas prouvé, et même on ne voit pas bien comment

(1) MOORE. — Ruptura of aorta within the pericardium (*Transact. of Path. Soc. of London*, 1829).

(2) BROUARDEL et VIBERT. — Rupture de l'aorte thoracique, (*Soc. de Méd. légale*, 1892).

(3) TRIPIER. — Soc. des Sc. Médicales de Lyon, 1891.

cela pourrait l'être. En effet, ou bien la déchirure est *récente*, alors, elle a, soit produit la mort par rupture complète, soit formé un anévrysme disséquant, ou bien encore elle est restée à l'état de simple fissure plus ou moins profonde, et alors on ignore si elle aurait donné ultérieurement un anévrysme.

Ou bien, elle est *plus ancienne*, les phénomènes de cicatrisation ont déjà eu le temps de se produire, et alors qu'est-ce qu'on trouve?

C'est parfois un *anévrisme disséquant* qui a persisté, s'est organisé ; il n'y a pas là d'anévrysme, et rien ne prouve qu'il puisse ultérieurement se transformer en anévrysme simple, bien que, parfois, au premier abord, la question puisse paraître douteuse, dans les cas où il s'agit d'un hématome intra-pariétal bien circonscrit.

En voici un exemple intéressant que nous avons pu examiner au Musée du laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté.

CAS VII

Pièce n° 636 du Musée d'anatomie pathologique. L'étiquette porte : « Athérome généralisé ; athérome de l'aorte ; commencement d'anévrysme disséquant de l'aorte thoracique ; 26 février 1886 ; service de M. R. Tripier ».

La pièce est représentée dans la fig. 7.

On voit que l'aorte a été incisée sur sa face antérieure, de sorte que l'hématome est partagé par cette ligne d'incision, car il occupait la face antérieure de l'aorte. L'aorte présente de nombreuses plaques calcifiées.

La déchirure qui a donné lieu à l'hématome est une

fente transversale et large dans sa partie gauche (à droite sur la figure), un peu ascendante dans sa partie droite où



(Fig. 7.)

elle devient plus étroite et se termine en extrémité effilée. Elle est située sur l'aorte descendante, à 5 cent. au-dessous du tronc brachio-céphalique ; sa longueur est de 4 cent. et

elle occupe plus de la moitié de la circonférence du vaisseau. Par cet orifice, et aussi sur la tranche d'incision, on voit que la lèvre inférieure est soulevée par un caillot qui se perd rapidement en bas dans le dédoublement des tuniques. La lèvre inférieure fait donc une saillie très notable due à la présence de ce caillot ; mais, à l'extrémité droite, cette saillie devient très faible, presque nulle, parce que le caillot est ici très mince. Le bord supérieur est bien moins marqué, surtout à gauche ; là il représente une simple dépression linéaire ; vers l'extrémité droite (à gauche sur la figure) il devient plus saillant, comme tuméfié. Dans cette extrémité de la fente, le fond de celle-ci est formé par un tissu blanc qui est donc venu recouvrir le petit caillot qu'on retrouve sur les coupes au-dessous de cette couche blanchâtre de nouvelle formation. Sur la tranche de section du côté droit, on voit que cette formation détermine, sur la face postérieure de l'aorte, une légère saillie arrondie qui répond au soulèvement de la tunique externe par le caillot ; la saillie remonte cependant encore un peu plus haut, vers la lèvre supérieure de la fente.

Nous avons pratiqué des coupes dans trois régions, dans le sens de l'axe de l'aorte.

Coupes passant par la partie gauche (ou volumineuse). Au-dessous de la lésion, on trouve l'intime épaisse, fibreuse à sa partie superficielle, contenant de petits foyers athéromateux dans ses couches profondes ; la moyenne contient quelques points calcaires. Au niveau du bord inférieur (saillant) on voit que celui-ci est constitué par l'intime et les trois quarts internes de la moyenne soulevés par un caillot situé entre les $\frac{3}{4}$ internes et $\frac{1}{4}$ externe de la moyenne, qu'on voit se rejoindre angulairement en bas ; dans cet angle le caillot est parcouru de néo-vaisseau. L'extrémité interrompue de la moyenne (au niveau de la lèvre), est un peu recourbée en dehors, du côté du caillot. Au niveau de cette lèvre inférieure on voit que les parties profondes de l'intime s'arrêtent complètement ; au contraire

la partie superficielle, plus cellulaire, se continue par une couche mince, de même structure, qui revêt l'extrémité de la moyenne ; puis cette couche s'épaissit brusquement, devient aussi épaisse que la moyenne qu'elle sépare du caillot qui comble la fente ; cette couche se perd dans le caillot en voie d'organisation qui occupe le sommet de l'angle de séparation de la moyenne. La paroi postérieure est formée par une mince couche de moyenne et par une couche fibreuse néoformée semblable à la précédente.

Coupes dans la partie droite (vers le bord gauche de la figure). — Disposition analogue. On voit très nettement la couche fibreuse néoformée partir du bord de l'intime, s'épaissir rapidement, et passer à la surface du caillot ; par places cette couche fibreuse est envahie par quelques néo-vaisseaux. A ce niveau il n'y a plus qu'une très légère dépression ; le bord inférieur, au lieu d'être soulevé en lèvres, est, au contraire, formé en talus se continuant progressivement avec le fond de la dépression : telle est l'épaisseur de la couche néoformée ; pour cette même raison, ce fond est à peine déprimé, quoiqu'à son niveau manque la plus grande partie de la moyenne.

Coupes dans la partie droite (tout près de la pointe). — La dépression est réduite à une simple ligne ; la couche néoformée atteint ici 2 millimètres 5 d'épaisseur. En dehors d'elle on trouve le $\frac{1}{4}$ externe de la moyenne, puis l'adventice épaissie.

Résumé. — Voici donc un cas non douteux de déchirure de l'aorte ; celle-ci s'est faite, comme d'ordinaire, obliquement, c'est-à-dire en taillant un lambeau inférieur ; c'est sous celui-ci qu'est logé l'hématome. Il est certain que cela n'aurait jamais donné un anévrysme simple, car la formation était très ancienne, ainsi que le prouve l'épaisseur de la

couche néoformée. La formation évoluait vers une transformation fibreuse par augmentation de ce tissu et par organisation du caillot; elle devenait ainsi de plus en plus solide.

Ou bien on trouve simplement une cicatrice plus ou moins étroite; cela se voit dans les cas où la fente a été superficielle, n'a intéressé que l'intime ou bien une très faible portion de la moyenne. De tels faits ont été rapportés par Recklinghausen (1), Zahn (2), Eppinger. Il n'y avait alors qu'une très légère dépression linéaire de la face interne de l'aorte, donc rien qui rappelle un anévrysme.

Enfin, dans un troisième cas, il y a un véritable anévrysme simple; mais alors on ne trouve *aucune* preuve qu'il ait été consécutif à une déchirure, ainsi que nous le verrons.

Donc, on ne voit pas comment on pourrait prouver ce mode de formation des anévrysmes. Mais, voyons les faits qui ont été donnés en faveur. Ce sont des faits expérimentaux et des faits cliniques.

Les faits expérimentaux ont d'abord élucidé le mode de cicatrisation des déchirures; nous n'insistons pas sur ce point. Il semble résulter des travaux de Baumgarten (3), Zahn (4), Raab (5), Pfitzer (6),

(1) RECKLINGHAUSEN. — *Virchow's Archiv.*, Bd 30.

(2) ZAHN. — Ueber einen Fall von Aortenaneurysma mit geheilten Querrissen der Intima und Media (*Virchow's Archiv.*, Bd 73).

(3) BAUMGARTEN. — Ueber die sagennante organisation des Thrombus, 1876.

(4) ZAHN. — Untersuchungen über Thrombose, Bildung

que l'endothélium joue le rôle principal. Dans le cas que nous avons rapporté de déchirure de l'aorte avec hématome, on se rappelle qu'en effet le tissu néoformé se continuait sans limites avec les couches internes de l'intime, tandis que le reste de celle-ci apparaissait simplement interrompu. Mais on a cherché aussi, par ce moyen, à reproduire des anévrysmes, ce qui devrait être facile s'il suffisait de déchirer les tuniques internes, selon la théorie d'Eppinger. Or, on n'y est pas arrivé. Amussat, Jones, J. Hunter, Evers-Home échouèrent. Les résultats de Quincke (1) sont peu concluants, de l'avis même d'Eppinger. Cet auteur n'accorde de valeur qu'aux cas de Peacock et de Zahn.

Nous n'avons pu nous procurer le travail de Peacock (2), qui semble peu démonstratif, à en juger par les quelques mots qu'en dit Eppinger. Zahn (3), opérant chez des lapins, établissait par des ligatures qui étaient aussitôt déliées, des déchirures de l'intime et des couches internes de la moyenne; ces points

der Thromben (*Virchow's Archiv.*, Bd 62). — Untersuchung über die Vernarbung von Querrissen der Arterienintima und Media nach vorheriger Unnschnurung (*Virchow's Archiv.*, Bd 96).

(5) RAAB. — Über die Entwicklung der Narbe in Blutgefäss nach Unterbindung (*Laugebeck's Archiv.*, Bd 23).

(6) PFITZER. — Ueber den Vernarbungsvorgang an durch Schnitt verletzten Blutgefässen (*Virchow's Archiv.*, Bd 77).

(1) QUINCKE. — Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie, Bd VI.

(2) PEACOCK. — *Edimburg med. and surg. Journal*, 1843.

(3) ZAHN. — *Loc. cit.*

formaient simplement une dépression en rigole annulaire haute de 1 à 1,5 millim., mais il ne se produisit « jamais une dilatation anévrysmale ». Dans ce même travail, il est dit simplement que, dans une série d'expériences dans lesquelles il lésait la face interne des vaisseaux au moyen de fils d'argent, il avait « une fois obtenu, par suite de l'usure de l'intime et de la moyenne, un anévrysme du volume d'un pois au niveau de l'arc aortique ». Ce cas isolé et rapporté sans détails ne permet pas de conclusions.

Plus récemment, Malkoff serait arrivé à produire des anévrysmes par déchirure des tuniques internes; mais nous n'avons pu avoir le travail original et nous ne pouvons donc pas en tenir compte.

Nous souscrivons donc pleinement à cette conclusion d'Eppinger : « Il semble donc qu'on ne peut reproduire expérimentalement ce que la *nature* et un traumatisme produisent chez un homme pour amener un anévrysme ». C'est la condamnation même de sa théorie.

Quant aux faits cliniques, voyons ceux par lesquels Eppinger pense établir sa démonstration. Il donne la description de quatorze pièces (cas XIX à XXXIII). Les cas XIX et XX nous sont déjà connus; ce sont des déchirures récentes produites par de violents traumatismes; ils ne prouvent donc rien pour la question. Le cas XXI est relatif à un déchirure guérie, limitée à l'intime de l'aorte ascendante; il n'y avait, naturellement, aucune dilatation, et on ne trouve là encore rien qui puisse expliquer la formation d'un anévrysme; notons en pas-

sant, qu'au voisinage de cette déchirure les tuniques présentaient des lésions inflammatoires bien marquées. Les cas suivants sont plus intéressants, car ils sont qualifiés « déchirures avec anévrysme commençant ».

CAS XXII

D'EPPINGER

Chez un homme de 48 ans on trouvait, au début de l'aorte ascendante « un dépression en fosse, demi-lunaire (en croissant), à laquelle conduit une ouverture semblablement formée » ; cette ouverture est longue de 14 millim., et sa plus grande largeur est de 5 millim. La profondeur maxima est 1 centim. ; mais elle est bien moindre vers les extrémités. La paroi est amincie à ce niveau, et les bords sont épaissis en bourrelet ; l'ensemble forme une saillie hémisphérique. Enfin, les coupes microscopiques montrent la conservation d'une petite partie de la moyenne.

Eppinger admet que cela a été produit par une déchirure pour les raisons suivantes. L'ouverture est transversale, direction ordinaire des déchirures, et la profondeur est inégale ; mais cela peut bien se concevoir sans une déchirure. Un bord est en talus et l'autre à pic, d'où il conclut que, comme d'ordinaire, la fente était oblique, puis que le bord en lambeau a disparu ; cela est une hypothèse, et il n'est pas rare qu'un anévrysme ait un collet, ici oblique, là marqué par une valvule saillante. Présence des masses pigmentaires dans l'adventice ; mais elle se

voit dans des cas où il est évident qu'il n'y a pas eu de déchirure. Enfin, nous nous sommes déjà expliqué sur l'aspect de la ligne d'union de l'intime avec la couche interne. Donc la déchirure n'est pas prouvée.

Notons, d'autre part, qu'il y avait suffisamment de lésions inflammatoires pour expliquer par là la formation de l'anévrysme. L'intime présentait des épaississements scléreux. D'autre part, des deux côtés de la lésion, la moyenne présentait des lacunes assez étendues dans lesquelles on trouvait « un tissu conjonctif finement fibrillaire » distinct du revêtement interne.

CAS XXIII

(EPPINGER)

Sur l'aorte ascendante d'un homme de 64 ans on trouvait d'une part une déchirure tout-à-fait récente, complète, ayant amené la mort par hémorrhagie. Un peu plus haut on voyait la lésion intéressante que nous allons décrire. Notons, en passant, que l'état des parois aortiques est mal décrit; on voit, cependant, que l'aorte était dilatée et avait une intime « légèrement rigide », que l'artère pulmonaire était « épaissie et marquée par des formations endartéritiques chroniques en plaques ». A l'origine de l'arc on voit une formation qui semble bien être une déchirure cicatrisée. Cette déchirure a la forme d'un croissant; elle a 3, 8 cent. de long, et seulement 7 mill. de large en son point le plus large; les deux bords, l'un à pic, l'autre en talus, se réunissent « sous un angle devenant toujours plus aigu, et s'adaptent de telle sorte à leurs extrémités qu'ici il ne

reste à remarquer entre elles qu'un léger sillon ». L'espace ainsi délimité, est revêtu d'un tissu blanc, et est déprimé ; la dépression est nulle vers les extrémités où, d'ailleurs, la déchirure a respecté une grande partie de la moyenne ; elle augmente progressivement vers le fond et arrive à avoir 1 cent. ; à ce niveau la moyenne a été complètement déchirée sur une faible étendue.

Donc, il semble bien qu'il y ait eu, ici, une déchirure guérie et que cette cicatrice se soit légèrement laissé dilater. Est-ce un anévrysme au début ? On peut parfaitement lui donner ce nom, puisqu'on désigne ainsi toutes les dilatations localisées des artères. Mais, il est évident qu'un tel anévrysme, de forme si spéciale, n'a rien à faire avec l'anévrysme ordinaire ; jamais, même dans des anévrysmes encore plus petits, nous n'avons trouvé une telle disposition. Rien ne prouve que la dilatation aurait augmenté. Il est probable qu'il s'agissait d'une de ces dépressions en rigole que Zahn obtenait en déchirant les tuniques internes, sans jamais leur voir succéder de véritables anévrysmes.

CAS XXIV

Homme de 40 ans. On trouvait sur l'aorte ascendante un anévrysme disséquant et une dépression. La dépression était « large de 5,5 millimètres et profonde de 1,5 centimètres ». Sur trois côtés, elle est limitée par des bords à pic, au niveau desquels la moyenne est interrompue ; le fond est tapissé par une « couche interne assez épaisse, formée de belles cellules fusiformes, qui se continue progressivement avec la

couche endothéliale de l'aorte dont elle représente un épaississement ». Sur le côté gauche, le rebord est également brusqué, la paroi « paraît repliée » ; seulement, de ce côté, la paroi aortique était déjà un peu déprimée et amincie, sur une longueur de 3,7 centimètres, dépression correspondant à un amincissement de la moyenne. En effet, sur les coupes qui partent de l'origine de cette dépression et vont jusqu'à l'anévrysme, on voit que la moyenne s'amincit peu à peu ; arrivée au collet, elle se replie, puis diminue rapidement et disparaît.

Nous voyons donc ici un anévrysme qui n'a rien de bien spécial. On ne voit rien qui indique une déchirure. Eppinger admet que l'anévrysme s'est formé à l'extrémité d'une déchirure dont le reste serait représenté par la dépression indiquée ; mais c'est une simple hypothèse ; il est tout aussi logique de penser que l'anévrysme s'est formé au niveau d'un de ces points amincis qu'on trouve si fréquemment dans les aortes anévrysmatiques et dans les aortes syphilitiques. L'auteur ne donne pas de détails suffisants pour permettre de juger de la présence ou de l'absence de lésions inflammatoires.

Donc, pour résumer les trois cas destinés à montrer la transformation d'une déchirure en anévrysme, nous voyons que, dans deux, la déchirure n'est pas prouvée, et dans celui où la déchirure est nette on a une légère dépression qui n'est peut-être pas un anévrysme, en tout cas n'est pas un anévrysme ordinaire.

Les autres cas sont relatifs à des anévrysmes nets, anciens, plus ou moins volumineux, tels qu'on les rencontre ordinairement. Pour qu'ils confirment la théorie d'Eppinger, il faudrait : 1^o qu'on y trouve

quelqu'indice de déchirure ; 2° qu'il n'y ait pas d'autres lésions capables d'expliquer autrement leur production. Dans trois cas seulement il s'agit d'anévrysmes de l'aorte ; ce sont donc les seuls que nous examinerons. Les voici :

CAS XXVI

Homme de 40 ans. Deux petits anévrysmes de l'aorte ascendante dont l'un s'est rompu, ce qui a amené la mort subite. La production par rupture serait prouvée par : 1° La disposition de l'intime au niveau du collet ; nous verrons tout à l'heure que cette disposition ne prouve pas une déchirure : 2° Dans la région intermédiaire aux deux anévrysmes, l'aorte présenterait une cicatrice de l'intime ; si tant est qu'il s'agit réellement d'une cicatrice, ce qui est difficile à juger d'après la description, rien ne prouve que celle-ci et les deux anévrysmes aient été consécutifs à une seule déchirure.

Les détails histologiques sont insuffisants, relativement aux lésions inflammatoires, à l'état de la moyenne. Mais, en tout cas, *l'aorte était dilatée*, son intime généralement épaissie, avec des *épaississements nodulaires* disséminés. Donc *l'origine inflammatoire n'est nullement réfutée*.

CAS XXVII

Anévrysme de l'aorte ascendante, à 3 cent. au-dessus du sinus droit de Valsalva ; orifice de 2, 5 cent. ; profondeur : 6 cent. ; le collet est en forme de diaphragme. C'est un anévrysme ordinaire typique.

L'auteur ne donne, d'ailleurs, aucune raison en faveur de sa production par déchirure. Au contraire, tout prouve l'origine inflammatoire. L'*intime* présente des épaisissements scléreux. Mais, ce qui est plus intéressant, c'est le mode d'interruption de la moyenne au niveau du collet. « Entre les couches séparées les unes des autres de l'extrémité de la moyenne au niveau du bord de l'orifice, s'avance *un exubérant tissu de granulation* ». C'est exactement ce que nous avons trouvé nous-même, et nous verrons l'importance qu'il faut attribuer à de telles productions inflammatoires.

CAS XXXII

Homme de 62 ans. Anévrysme sacciforme de l'aorte descendante.

Là encore l'auteur ne donne aucune raison pour admettre la production par une déchirure. L'origine inflammatoire ressort, non seulement des lésions diffuses de l'aorte qui est dilatée et rigide, mais surtout de l'état des tuniques au voisinage du collet. « Depuis l'aorte jusqu'à ce point on trouve les couches externes de l'intime, la moyenne entière et l'adventice *chroniquement enflammées; tissu de granulation* dans les deux dernières tuniques, aspect strié et durement fibreux de la première, ça et là *interruptions cicatricielles de la moyenne* ».

En résumé, dans aucun des cas d'Eppinger, l'aorte

n'était saine. Ces cas se rapportent les uns à des cicatrices dont rien ne prouve la transformation future en anévrysmes ; les autres à des anévrysmes typiques vulgaires, et alors on trouve les mêmes lésions inflammatoires importantes des diverses tuniques que nous avons trouvées nous-même.

Donc, la production d'anévrysmes par déchirure n'est pas démontrée. Est-ce que cela ne peut jamais avoir lieu ? On ne saurait l'affirmer *à priori*, et il n'est pas impossible que, dans *des cas exceptionnels*, une telle cicatrice puisse subir un certain degré de dilatation. Mais, en tout cas, cela ne pourrait être appliqué qu'à des cas exceptionnels, *et non à l'ensemble des anévrysmes*.

Même avec cette réserve la théorie d'Eppinger reste fausse. D'abord, parce qu'on ne voit jamais un anévrysme sur une aorte complètement saine, et qu'il n'est même pas prouvé qu'une aorte normale puisse se rompre spontanément. En second lieu, dans tous les cas que nous avons examinés nous-même, et dans tous ceux que nous avons pu trouver dans les auteurs, accompagnés de détails suffisants, *toujours on retrouve, dans le sac, plus ou moins loin du collet, des îlots de moyenne*, fait inexplicable dans la théorie d'Eppinger et qui démontre nettement *un refoulement de la paroi aortique*. Si donc on peut faire quelques réserves sur la possibilité, dans des cas *exceptionnels*, de la production d'un anévrysme à la suite d'une déchirure, la structure du sac montre que, dans nos cas et dans tous ceux où les auteurs ont pratiqué un examen soigneux de nombreux

fragments, un tel mécanisme était inadmissible, et qu'il ne peut, en tout cas, être considéré comme étant le mécanisme *habituel*.

DEUXIÈME GROUPE

L'ANÉVRYSME EST AMENÉ PAR DES LÉSIONS INFLAMMATOIRES OU DÉGÉNÉRATIVES

Cette théorie est la plus ancienne ; elle devait nécessairement venir à l'idée en présence de la constance des lésions aortiques dans les cas d'anévrisme. Mais elle a été comprise différemment, soit pour ce qui est de la cause de ces lésions, soit aussi pour ce qui est du mécanisme par lequel elles amènent l'anévrisme.

Les lésions inflammatoires ou dégénératives de l'aorte sont d'ordres très divers, mais ces différences sont actuellement très imparfaitement connues et, dans l'esprit de beaucoup d'auteurs, elles ne marquent au fond, que des variétés, ou même des stades d'une seule affection : l'artério-sclérose. On sait l'abus qu'on a fait de cette conception simpliste qui aboutit à réunir dans un même cadre (comme le fait M. Huchard) non seulement toutes les scléroses artérielles, mais encore toutes les scléroses viscérales.

Pour nous en tenir à l'aorte, il semble que les auteurs aient pris à tâche non pas d'individualiser des types de lésions, mais, au contraire, de montrer comment on pouvait faire rentrer dans un seul groupe

des faits qui se présentaient dans des conditions très différentes. Non seulement les anatomistes ont cherché à montrer que les aortites aiguës se transformaient en aortites chroniques, dans lesquelles ils ne font guère de subdivisions et dont l'athérome représente le terme final. Mais, même quand les cliniciens ont trouvé des aortites infectieuses et que les expérimentateurs les ont reproduites, ce qui leur a paru le plus intéressant ça a été d'en faire un mode d'origine de l'artério-sclérose et de l'athérome, qui constituent pour ainsi dire *la maladie* de l'aorte.

Cette conception a une double influence néfaste vis-à-vis de la recherche de la pathogénie des anévrysmes. Au point de vue pratique elle fait, par exemple, qu'en présence de deux aortes, une de vieillard, calcifiée et semée de foyers athéromateux, mais dépourvue d'anévrysme, et une autre ne présentant que quelques plaques gélatiniformes, mais munie d'un anévrysme, un auteur qui n'admet pas de différences de nature conclura tantôt que l'anévrysme n'a pas de relations avec l'inflammation de l'aorte (puisque l'aorte la plus malade n'a pas d'anévrysme), tantôt que l'athérome est la cause de l'anévrysme (puisque, pour lui, les plaques gélatiniformes sont de l'athérome), et aucune des deux conclusions n'est cependant exacte, croyons-nous, car nous verrons que, dans ces deux cas, on a affaire à des lésions d'ordres différents. D'autre part, au point de vue théorique, cette conception rend irrationnelles les recherches étiologiques précises, puisqu'on admet en principe que toutes les causes étiologiques (âge, alcool, syphi-

lis, infections, etc) produisent une seule et même maladie.

Donc, au lieu de discuter si l'anévrysme a, ou non, des relations avec l'*aortite en général* (terme qui englobe l'athérome dans l'esprit des auteurs), nous croyons qu'il faut prendre isolément les quelques types d'aortites connus et comparer leurs lésions à celles des aortes anévrysmales.

Nous allons donc indiquer d'abord quelles lésions on trouve dans les aortes anévrysmales, en dehors du point où siège la poche.

A. — *Lésions que l'on trouve dans les aortes anévrysmales, en dehors de l'anévrysme même.*

Ces lésions ont une grande importance. Elles indiquent, d'une part, quelles lésions amènent la production de l'anévrysme, car il est bien vraisemblable que si des lésions intenses, altérant notablement les tuniques, existent chez un sujet porteur d'un anévrysme, celui-ci a été provoqué par des lésions de même ordre. D'autre part, elles permettent la recherche de la cause première de l'anévrysme, grâce à la comparaison qu'on peut faire entre elles et les lésions d'aortites d'origine connue.

Ces lésions des aortes anévrysmales nous sont déjà un peu connues, puisque nous avons rapporté l'examen de divers points aortiques adjacents au collet. Mais, pour avoir des données plus précises, nous avons examiné, dans plusieurs cas, des séries de fragments pris à distance du collet. En voici quelques exemples.

AORTE ASCENDANTE DU CAS I.

L'adventice est très épaisse, dense, contient de nombreux amas de cellules rondes; quelques-uns de ces amas sont très volumineux; ils sont les uns dans l'adventice même, les autres entre celle-ci et la moyenne. La plupart sont situés autour des *vasa vasorum* dont quelques-uns sont enflammés. L'intime est épaisse et présente de nombreuses plaques gélatiniformes. Pas de lésions dégénératives. En un point, gros amas embryonnaire qui soulève la couche superficielle de l'endartère et s'enfonce un peu dans la moyenne. Cet amas est vis-à-vis d'une traînée inflammatoire allant de l'adventice dans la moyenne.

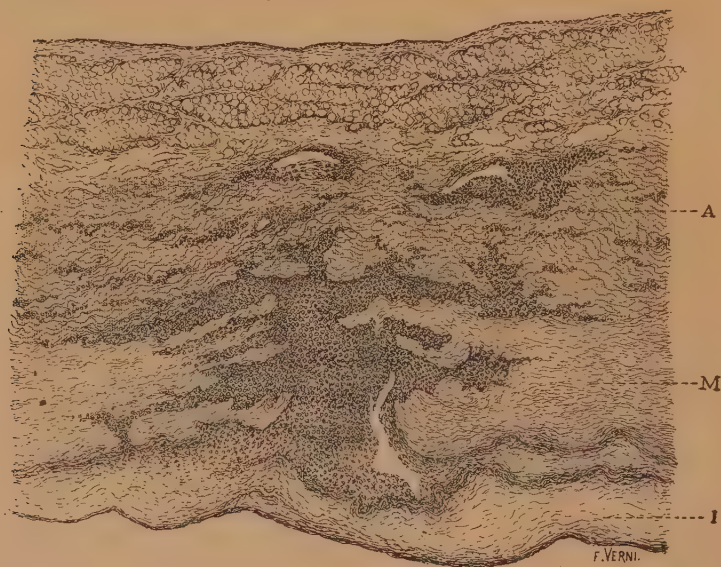


Fig. VIII.

La moyenne est très altérée, contient de très nombreux amas de cellules rondes; La fig. 8 représente un point particulièrement intéressant. L'adventice est très enflammée et

présente notamment, au contact de la moyenne, une grande nappe de tissu de granulation. Il en part un gros bourgeon de ce même tissu qui traverse complètement la moyenne et soulève même légèrement l'adventice. Latéralement ce tissu envoie des prolongements dans la moyenne dont les deux extrémités sont fortement déchiquetées. Il est évident qu'en un tel point la résistance de la paroi est devenue nulle, et il est bien probable que si cette formation avait eu une plus grande largeur ou, plutôt, si d'autres semblables avaient existé au voisinage, cette portion d'aorte se serait dilatée en anévrysme, le repliement de la paroi se faisant au niveau d'une telle interruption. Il faut signaler la disposition des lamelles élastiques qui, à droite notamment, se recourbent un peu en dehors, précisément comme cela a lieu au niveau des collets.

AORTE ASCENDANTE DU CAS III.

Un premier fragment montre : endartère très épaisse ; adventice épaisse et fibreuse. La moyenne est très malade, contient des amas embryonnaires et des travées fibreuses qui suivent les *vasa vasorum* et la traversent complètement. En un point qui forme une légère dépression (fig. 9), on voit

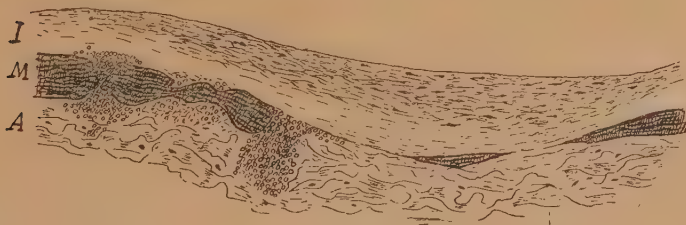


Fig. IX

la moyenne, déjà très irrégulière et coupée d'amas de cellules rondes, s'interrompt complètement au niveau d'un tel amas volumineux qui plonge dans l'adventice ; c'est à ce niveau que la paroi se déprime, en même temps que l'intime s'épais-

sit. La paroi de cette dépression n'est formée que par celle-ci et l'adventice ; cependant, en un point, on voit un petit îlot de moyenne. Cette coupe nous semble représenter assez bien un anévrysme tout-à-fait au début ; la paroi s'est laissé déprimer en une région où la moyenne était complètement interrompue par un îlot inflammatoire analogue à celui du cas précédent. Un autre fragment montre les mêmes lésions générales (envahissement fibreux de la moyenne, etc.). Il contient, en outre, une autre légère dépression (fig. 10), mais bien plus étroite que la précédente ; elle répond à un point où la moyenne est interrompue ; les deux extrémités de celle-ci sont enfouies dans un amas de tissu de granulation ; une petite traînée de cellules rondes réunit ces deux amas. Les extrémités de la moyenne sont légèrement repliées en dehors. L'intime présente, comme dans les autres cas, un épaissement de ses couches superficielles. C'est, là encore, une formation de même ordre que la précédente.

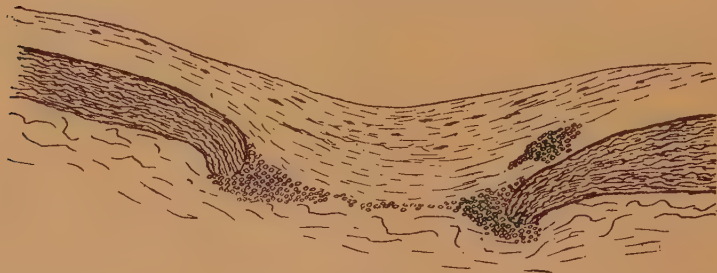


Fig. X

AORTE ASCENDANTE DU CAS V.

Nous rappelons que cette aorte était très dilatée. Sur les coupes de fragments ne présentant que la dilatation générale, on trouve une intime très épaisse, fibreuse ; l'adventice est aussi très épaisse et contient quelques amas de cellules rondes. La moyenne est très altérée, moniliforme ; rarement on trouve une très courte interruption complète, occupée par une simple travée fibreuse ou cellulaire coupant cette tunique

On trouve une série de petites dépressions en godet, à bords nets et brusques, peu profondes, de la largeur d'une pièce de 20 centimes. Nous en coupons deux. La première (fig. 11) montre que la paroi s'est déprimée en se repliant en un point où la moyenne est interrompue par un volumineux amas (1) de tissu de granulation qui envoie de petits prolongements dans l'extrémité de la moyenne; au-dessus de cet amas est un petit ilot (2) de moyenne dégénérée. Dans le reste de la dépression est une couche mince et discontinue de moyenne. L'intime est épaissie au collet.

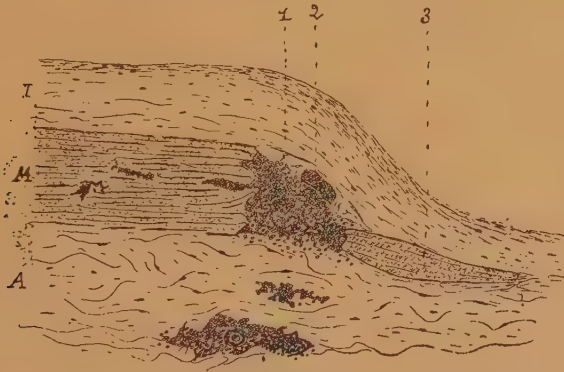


Fig. XI.

L'autre est analogue. Au collet on trouve, partout, un amas de cellules rondes; mais celui-ci n'interrompt complètement la moyenne que dans quelques coupes. — Ces dépressions sont donc semblables à celles du cas précédent et représentent l'aspect d'un anévrysme au début (1).

(1) Nous voulons dire que tel doit être l'aspect de l'anévrysme au début, sans affirmer que les dites dépressions devaient forcément devenir des anévrysmes; il se pourrait, en effet, qu'ils aient été arrêtés dans leur évolution par la transformation fibreuse, par l'épaississement de l'adventice, etc., etc.

Donc, dans toutes nos aortes anévrysmales, nous avons trouvé des lésions semblables : inflammation de l'adventice et de l'intime, sans athérome bien marqué, ou même sans athérome du tout; *altérations inflammatoires profondes de la moyenne* sous forme d'amas de tissu de granulation ou de plaques fibreuses. Ce tissu peut interrompre complètement la moyenne, donnant probablement, par là, la possibilité, à la paroi, de se déprimer en anévrysme; cela donne lieu, fréquemment, à de petites dépressions en godets qu'on peut considérer comme des anévrysmes au début.

Nous croyons que ces lésions de la moyenne doivent exister dans tous les cas. Cela ressort de nos examens et aussi de l'étude des observations des auteurs. — Tous ceux qui ont étudié systématiquement la moyenne dans de tels cas y ont trouvé de telles lésions constamment : c'est d'abord Koester, Krofft, etc., qui les ont reconnues; puis Dohle, Rasch, etc., y ont vu la signature de la syphilis provoquant la formation de l'anévrysme. — Si, d'autre part, on parcourt les observations un peu précises, même d'auteurs qui ne cherchaient pas systématiquement ces lésions, on les trouve généralement indiquées. Voici quelques exemples :

Vallin (Soc. méd. des hôp., 1879) : Examen de Kiéner.
« La tunique élastique a été progressivement envahie par des traînées de tissu fibreux ou embryonnaire reliant entre elles les tuniques internes et externes enflammées, et finissant par étouffer complètement les éléments musculaires et élastiques de la tunique moyenne. »

Reining (Th. Leipzig, 1896) trouve des fentes remplies de tissu conjonctif jeune et des foyers contenant quelques noyaux.

Lebreton (in Th. Verdié) trouve une infiltration embryonnaire des trois tuniques, principalement de la moyenne. Il ajoute : « C'est de l'athérome, si l'on veut, mais de l'athérome sans tendance à la transformation graisseuse. Il nous semble qu'il y ait là un *processus formatif* au lieu d'un *processus dégénératif* ».

Boinet (R. de méd., 1897) : « Les infiltrations de cellules embryonnaires pénètrent, sur plusieurs points, en forme de coin, dans l'épaisseur de la tunique moyenne, qui est dissociée et complètement segmentée par places ».

Eppinger, *Thoma* trouvent généralement les foyers décrits par *Koester*.

Voyons maintenant quelle peut être la nature de ces lésions.

B. — *Les diverses espèces de lésions aortiques auxquelles on a rapporté la formation des anévrysmes.*

1^o *Athérome.*

Les auteurs ne sont pas d'accord sur l'origine première de cette lésion. Tandis que *Virchow*, *Lanceaux* pensent qu'il y a un premier stade inflammatoire, d'autres, au contraire, parmi lesquels *Cornil* et *Ranvier*, admettent que la lésion est régressive d'emblée.

Mais on connaît assez bien la manière dont se présente l'athérome vulgaire, tel qu'on le rencontre si fréquemment chez les vieillards, souvent généralisé

à toute l'aorte et même à d'autres artères. Il s'agit d'aortes généralement rigides, souvent un peu dilatées. A l'ouverture, on voit des plaques calcaires plus ou moins nombreuses et étendues; des saillies pustuleuses qui renferment une substance puriforme et qui peuvent se rompre (foyers athéromateux); des plaques jaunes à peine saillantes. Au microscope, on trouve de la dégénérescence graisseuse de la partie profonde de l'intime, pouvant envahir la moyenne, l'incrustation de sels calcaires. Dans les points où la moyenne dégénère, le tissu conjonctif de l'intime et de l'adventice s'épaississent et comblent le terrain perdu. La tunique moyenne peut donc manquer complètement par places, mais ces interruptions ne sont jamais bien étendues et sont comblées par un tissu fibreux très dense.

Un grand nombre d'auteurs, parmi lesquels MM. Cornil et Ranvier, ont rapporté à cette lésion la formation des anévrysmes. Cette opinion est à rejeter pour des raisons de deux ordres.

a). *Considérations étiologiques.*

La première objection est la grande *inégalité de fréquence*: rien n'est si commun que l'athérome, et l'anévrysme est rare en somme. Cette objection est capitale, et Thoma, quoi qu'il en dise, ne l'a nullement réfutée.

La différence d'âge n'est pas moins frappante; d'après toutes les statistiques c'est entre 40 et 50 ans qu'il y a le plus d'anévrysmes, tandis que l'athérome

est de plus en plus fréquent à mesure que l'anévrysme avance en âge.

b). *Considérations anatomiques.*

1^o Les lésions des aortes anévrysmales et des aortes athéromateuses sont *bien différentes*. Nous avons déjà indiqué ces distinctions : d'un côté, lésions dégénératives, dégénérescence graisseuse, calcification ; de l'autre, lésions productives, infiltration des tuniques, épaississements gélatiniformes de l'intime. Dans un cas ce sont des lésions diffuses, l'aorte, dans son ensemble, est rigide, calcaire, présente des abcès athéromateux ; dans l'autre, les lésions sont généralement localisées, elles donnent lieu à des productions exubérantes de plaques gélatiniformes, à des dépressions *gaufrees*, des cicatrices d'aspects divers. La différence est donc considérable. Evidemment, on trouve assez souvent des aortes anévrysmales avec des plaques calcaires, etc. ; mais cette lésion banale, qui coexiste avec la lésion spécifique, reste en général localisée, à moins, évidemment, qu'il y ait coexistence d'un athérome vulgaire, ce qui est assez fréquent quand il s'agit de sujets âgés. Au contraire, chez les sujets jeunes, les lésions ont toujours un aspect spécial montrant bien qu'il ne s'agit pas d'athérome vulgaire.

2^o On ne comprendrait pas pourquoi on voit si souvent des aortes non anévrysmales avec de *considérables lésions athéromateuses*, tandis que souvent, dans le cas d'anévrysme, on ne trouve que quelques

plaques considérées par les auteurs comme de l'athérome au début.

3^o Les lésions de l'athérome *ne peuvent expliquer la formation des anévrysmes.*

Les uns (Scarpa, Lebert, Weber), ont pensé que l'athérome agissait en déterminant l'*ulcération* des tuniques internes. Cette interprétation a eu cours pendant longtemps. Or, elle est inadmissible, au moins pour la grande majorité des cas, pour les cas par exemple que nous avons observés, car alors on ne devrait trouver jamais dans le sac ni intime ni moyenne, puisque c'est leur destruction même qui amènerait l'anévrysme. Au contraire, nous avons toujours, au moins près du collet, retrouvé l'ensemble des tuniques artérielles.

D'autres, et c'est l'opinion de Cornil et Ranvier, disent que la moyenne subissant de la dégénérescence graisseuse, la région correspondante se laisse dilater. Si l'en était ainsi on ne devrait pas trouver de moyenne dans le sac, ou tout au moins n'en trouver que des débris dégénérés. Or, toujours près du collet, et assez souvent dans le sac lui-même, on trouve des îlots de moyenne; ceux-ci dégénèrent à la longue; mais dans les anévrysmes récents, et même parfois dans des anévrysmes déjà gros, on peut voir des îlots de moyenne qui ne sont nullement dégénérés; il en résulte qu'il y a eu un refoulement d'une portion plus ou moins étendue de la paroi, dans laquelle la moyenne n'était pas dégénérée primitivement; les lésions régressives de ces îlots de

moyenne sont en majeure partie secondaire à la formation de la poche. D'autre part, on devrait voir au collet la moyenne dégénérée disparaître progressivement. Nous savons, au contraire, que quand on fait un grand nombre de coupes du collet, on voit que presque partout il y a à ce niveau une interruption complète de la moyenne (interruption qui n'est pas définitive), et qu'elle est occupée par un amas de tissu de granulation ou par une plaque de tissu conjonctif fibrillaire. Il résulte de tout cela qu'il y a eu *non pas dilatation d'un point dégénéré, mais refoulement d'une portion de la paroi aortique* qui, par suite d'interruptions inflammatoires, avait perdu ses connexions solides avec le reste de cette paroi.

2^o *Lésions aortiques d'origines diverses.*

Le fait que les lésions des aortes anévrysmales sont assez spéciales, n'a pas d'ailleurs échappé aux auteurs. Leur délimitation les a surtout frappés; de là vient qu'on dit assez généralement en France que les anévrysmes sont amenés par des *aortites en plaques*.

On a pensé que cet aspect spécial devait tenir à l'étiologie, soit que cette cause étiologique produise une lésion spéciale, soit plutôt qu'elle imprime un caractère particulier à l'athérome dans les cas où elle a amené ou aidé sa formation.

Nombreuses sont les causes qui ont été invoquées.

a). *Alcoolisme.* — Il est assez généralement admis qu'il favorise la production de l'artério-sclé-

rose; Lécorché, dans sa thèse sur l'athérome, regarde l'alcool comme une de ses causes les plus importantes.

Il semble bien probable que l'alcool ait une action néfaste sur les parois artérielles, mais on ne sait pas bien en quoi consiste cette action. Lancereaux (1), sur un nombre considérable d'autopsies d'alcooliques n'a jamais rencontré l'artério-sclérose généralisée; c'est tout au plus, si on observait quelquefois une artérite circonscrite limitée à l'origine de l'aorte. Donc, on ignore quelle est l'action de l'alcool, s'il produit une forme particulière de lésions, etc. En tout cas, on n'a jamais rien vu qui autorise à lui attribuer une aorte telle qu'on l'observe au voisinage des anévrysmes.

Quant on cite l'alcoolisme à l'étiologie des anévrysmes, c'est généralement par induction, parce qu'il est admis qu'il amène de l'artério-sclérose. En réalité, l'étiologie n'est nullement favorable à cette influence de l'alcool. Welch (2) sur 34 cas d'anévrysmes ne trouve que deux alcooliques. Etienne (3), sur 240 anévrysmes, ne trouve l'alcoolisme que vingt-huit fois. D'ailleurs, Lebert fait remarquer justement que l'anévrysme n'est pas plus fréquent dans les pays où l'alcoolisme est plus répandu.

(1) LANCEREAUX. — Dict. Encyclop., art. « Artérite ».

(2) WELCH. — Aortic aneurism. in the Army and the conditions associated with it (*Lancet*, 1875).

(3) ETIENNE. — Des anévrysmes dans leurs rapports avec la syphilis (*Annales Dermatologie*, 1897).

b). *Impaludisme*. — Lancereaux est à peu près le seul à l'incriminer ; pour lui, cette infection est une cause fréquente d'aortites en plaques, lesquelles sont la cause ordinaire des anévrysmes aortiques.

Il n'est nullement prouvé que l'impaludisme soit une cause d'aortite. Laveran (1) a montré combien cela est peu probable ; il fait voir que les auteurs les plus compétents en maladies des pays chauds s'accordent sur ce point que l'aortite y est rare. D'autre part, il critique les observations de Lancereaux ; il n'est nullement légitime d'affirmer la nature paludéenne de toute aortite trouvée chez un sujet ayant eu les fièvres intermittentes à une époque quelconque de son existence ; il l'est encore bien moins de ranger (comme le fait Lancereaux) dans la catégorie des palustres tout individu ayant séjourné dans un pays à fièvres, par exemple un jeune homme ayant fait son service militaire en Algérie, lors même qu'il n'a pas eu d'impaludisme.

D'ailleurs on trouve rarement l'impaludisme dans les antécédents des malades porteurs d'anévrysmes ; Etienne ne le trouve que 8 fois sur 240 cas. La répartition géographique des anévrysmes ne correspond nullement à celle de l'impaludisme.

c) *Rhumatisme*. — On a parfois (2) accusé le rhumatisme de provoquer une artérite capable d'amener

(1) LAVERAN. — Au sujet des relations de l'aortite avec le paludisme (*Acad. de Médecine*, 1899).

(2) LEGROUX. — Artérite rhumatismale suivie d'anévrysme (*Soc. méd. des Hôp.*, 1884.)

la formation d'anévrysmes. Bureau admet l'existence d'une aortite rhumatismale, indépendante de l'artério-sclérose, mais il n'en donne aucune raison sérieuse.

L'étiologie ne permet de reconnaître aucun lien entre le rhumatisme et les anévrysmes.

L'existence même d'artérites rhumatismales n'est rien moins que prouvée. Blot (1) montre que dans une seule observation, due à Hanot (2), il existait réellement une artérite constatée anatomiquement ; mais était-elle rhumatismale ? rien ne le prouve, et on n'est pas actuellement autorisé à admettre l'existence de l'artérite rhumatismale.

d) *Aortites infectieuses*. Il semble bien que l'infection puisse donner des aortites ; mais leurs caractères et leur évolution sont mal connus, sont décrits de manières très différentes par les auteurs.

Cliniquement Brouardel (3) attira l'attention sur l'existence d'aortites dans la variole. H. Martin (4) trouve deux plaques d'athérome et plusieurs plus petites, sur l'aorte d'un enfant de 9 ans et demi mort de la diphtérie ; la figure qu'il donne montre une dégénérescence graisseuse de l'intime. Landouzy

(1) BLOT. — Sur la non existence de l'artérite rhumatismale (*Th. Lyon*, 1998.)

(2) HANOT. — *Presse médicale*, 1894.

(3) BROUARDEL. — Endartérite dans l'infection purulente et dans la variole (*Soc. de Biol.*, 1874.)

(4) MARTIN. — Recherches sur la pathogénie des lésions athéromateuses des artères (*Revue de méd.*, 1884.)

et Siredey (1) rapportent deux cas (dont un guéri) d'aortites produites par la scarlatine. Beaucoup d'auteurs la disent fréquente dans la fièvre tyhoïde, mais cette donnée ne repose guère que sur des observations de malades guéris. L'aortite grippale n'est pas prouvée. De même l'aortite érysipélateuse est très contestable ; bien que Ponfick (1867) ait attiré l'attention sur ce point, les auteurs sont d'accord pour la dire rare et même pour mettre son existence en doute. L'observation récente de Thoinot et Griffon (2) n'est nullement démonstrative. Mal connues cliniquement, les aortites infectieuses le sont encore plus mal anatomiquement, car on n'en cite que de rares autopsies dont les résultats ont d'ailleurs été assez peu concordants. On dit d'ordinaire que l'on trouve la lésion dite « aortite aiguë » que déjà décrivaient Cornil et Ranvier ; mais cette « aortite aiguë » se trouve beaucoup plus fréquemment en dehors de toute maladie infectieuse, de sorte que sa signification est mal connue et que rien ne prouve sa relation avec ces maladies aiguës. Quelques-uns ont trouvé de l'athérome vulgaire.

L'expérimentation fournit des lésions tout aussi dissemblables. Gilbert et Lion (3) avec le bacille d'Eberth, obtiennent de petites végétations contenant « une véritable bouillie formée de blocs cal-

(1) LANDOUZY et SIREDEY. — Localisations angio-cardiaques typhoïdiques (*Revue de méd.* 1887.)

(2) THOINOT et GRIFFON. — *Soc. méd. des hôpitaux.*

(3) GILBERT et LION. — *Soc. de Biologie*, 1889.

caires ». Thérèse (1) voit (coli, Loeffler, etc.) une infiltration embryonnaire autour des vaisseaux de l'adventice. Croq (2) tantôt ne trouve rien, tantôt des végétations. Pernice (1895) (staphylocoque, charbon, etc.) voit des lésions qui débutent par les *vasa vasorum*. Boinet et Romary (3) disent obtenir soit avec les microbes, soit avec leurs toxines, de l'infiltration autour des *vasa vasorum* et des plaques d'endartérite ; leurs examens histologiques sont très vagues ; ce qui enlève une grande valeur à ces expériences, au point de vue des déductions pratiques, c'est qu'ils obtiennent les mêmes lésions avec le plomb, le mercure, la phlorydzine, etc., qui, certainement, n'amènent pas d'aortite chez l'homme. On a donc expérimentalement obtenu des lésions si diverses qu'il est difficile d'en tirer des conclusions catégoriques.

Les lésions infectieuses de l'aorte sont donc très mal connues et elles se présentent avec une diversité d'aspect qui ne cadre guère avec la constance des lésions des aortes anévrysmales.

Boinet (4) leur fait jouer un rôle dans la production des anévrysmes, uniquement parce que dans un cas il a observé un anévrysme chez un malade ayant eu la grippe l'année précédente. On avouera que la démonstration est peu rigoureuse. Rien ne prouve que les maladies infectieuses soient une

(1) THÉRÈSE. — *R. de Méd.*, 1893.

(2) CROQ. — *Arch. Méd. exp.*, 1894.

(3) BOINET et ROMARY. — *Arch. Méd. exp.*, 1897.

(4) BOINET. — *R. de Méd.*, 1898.

cause d'une telle lésion ; d'ailleurs pas n'est besoin d'avoir recours à des faits aussi hypothétiques quand on trouve constamment des lésions semblant syphilitiques et capables parfaitement d'expliquer la production de cette dilatation.

3^o *Syphilis.* — *L'aortite syphilitique est la cause habituelle des anévrysmes de l'aorte.*

Nous savons que, de tout temps, quelques auteurs ont pensé que la vérole pourrait bien être une cause de formation d'anévrysmes, et que cette notion, après avoir été souvent contestée, s'est cependant établie peu à peu. Mais, si nous faisons exception pour quelques auteurs, surtout allemands, on a considéré généralement la syphilis comme un élément étiologique à placer à côté de l'alcoolisme, comme une *cause prédisposante* agissant surtout par un trouble général de la nutrition. Il en est bien peu qui ont osé penser que les lésions syphilitiques de l'aorte fussent *la cause habituelle* générale des anévrysmes de l'aorte.

Le rôle de la syphilis peut être démontré par des considérations de trois ordres.

A — *Arguments étiologiques.*

Nous y insisterons peu, car notre étude est, avant tout, une étude d'anatomie pathologique. Mais nous ne pouvons cependant passer sous silence les indications favorables qu'ils fournissent, indications qui sont d'autant plus importantes que nous avons vu que les

autres données étiologiques sont à peu près négatives.

10 *Fréquence de la syphilis chez les malades porteurs d'anévrysmes.*

Voici quelques-unes des principales statistiques. Welch (1) trouve 17 fois la syphilis sur 33 cas; mais si l'on en retranche les cas dans lesquels les antécédents ne sont pas indiqués, on arrive au chiffre de 81 0/0. Verdié (2) indique 20 0/0. La statistique de Malmsten (3) donne 80 0/0. Celle de Thibierge (4) 48 0/0. Schmidt (5) 4 0/0. Frankel (6) 47 0/0. Heiberg (7) 42 0/0. A. Frankel (8) sur 30 nouveaux cas, trouve 11 syphilitiques, soit 37 0/0. Klemperer (9) 10 sur 40, soit 25 0/0. Etienne (10) a compulsé les observations de 2.000 anévrysmes; dans 240, on avait cherché si la syphilis existait, ou non, et 166 fois elle était notée, soit 69 0/0. La proportion est la même si l'on se borne aux anévrysmes aortiques, car, sur 133 de cette espèce, 94 existaient chez des syphilitiques, soit 69 0/0 également. Huchard, d'après ses cas per-

(1) WELCH. — *Lancet*, 1875.

(2) VERDIÉ. — *Loc. cit.*

(3) MALMSTEN. — *Studier öfver Aorta-aneurysmus Etiologie*, *Stockholm*, 1888.

(4) THIBIERGE. — *Gaz. des Hôpitaux*, 1889.

(5) SCHMIDT. — *Loc. cit.*

(6) FRANKEL. — *Loc. cit.*

(7) HEIBERG. — *Norsk Magazin for Lægewid*, 1878.

(8) FRANKEL. — *Soc. de méd. interne de Berlin*, 1896.

(9) KLEMPERER. — *Ibid.*

(10) ETIENNE. — *Loc. cit.*

sonnels, trouve la syphilis 13 fois sur 30, soit 43⁰ /₀. Hansemann (1) sur 64 autopsies d'anévrysmes de l'aorte, trouva 12 fois d'autres lésions syphilitiques. C. Rasch (2) a eu, en 5 ans, à Copenhague, 28 autopsies d'anévrysmes de l'aorte, dont 13 sacciformes, 14 fusiformes et un disséquant. La syphilis était certaine dans 16 cas, probable dans 7; donc 56 0/0 étaient sûrement syphilitiques, et la somme de ceux-ci avec les syphilitiques probables, donne 82 0/0. Cette proportion était particulièrement élevée pour les anévrysmes sacciformes, car, sur les 13, dans un seul, on ne trouva pas de syphilis, c'est-à-dire que, dans 92 0/0 des cas, la syphilis avait été reconnue.

En somme, la syphilis était *connue* dans plus de la moitié des cas, parfois même dans une proportion bien plus élevée. Or, les statistiques qui donnent la proportion la plus élevée doivent être les plus rapprochées de la vérité; en tout cas, leur valeur n'est attaquée en rien par celles qui sont moins favorables. En effet, dans les cas où la syphilis a été *reconnue*, elle existait bien réellement, tandis que, quand celle-ci n'a pas été trouvée, ces cas doivent être considérés *non comme négatifs*, mais comme des cas dans lesquels *on ignore* si elle existait ou non.

Car on sait combien souvent il est impossible de retrouver, à l'interrogatoire d'un malade, une syphilis dont on a les preuves sous les yeux, parfois parce

(1) HANSEMANN. — 17^e Congress für innere Medicin in Carlsbad, 1899.

(2) C. RASCH. — Ueber die Beziehungen [der Aortenaneurysmen zur Syphilis] (*Arch.f. Dermat. und Syphilis*, 1899.

que le malade trompe volontairement, mais, bien plus souvent parce qu'il l'ignore réellement, soit que les accidents aient été tout à fait inaperçus de lui, soit qu'il en ait perdu le souvenir. C'est là un point sur lequel on ne saurait trop insister.

Fournier est revenu fréquemment sur la fréquence de ces *syphilis ignorées* soit dans ses livres, soit dans les thèses de ses élèves. Sur 36 cas de gommes du voile du palais, Fournier n'a trouvé aucun antécédent syphilitique dans 56 o/o des cas. Jumon (1) examinant des malades atteints de lésions tertiaires, n'a trouvé des antécédents syphilitiques que dans 48 o/o des cas. M. Viannay a fait plus récemment une recherche semblable dans le service de M. le Dr Cordier à l'hospice des Chazeaux. Il a interrogé soigneusement 100 femmes atteintes de lésions tertiaires typiques dont la nature était encore contrôlée par le traitement spécifique; 32 fois seulement il trouva des antécédents. Donc dans 68 o/o de ces cas de syphilis tertiaire les malades n'avaient eu la syphilis, et rien à l'interrogatoire ne permettait de la faire retrouver dans les antécédents.

Donc, comme fait remarquer d'ailleurs M. Viannay, si on interroge, au point de vue de la syphilis, des malades porteurs les uns d'anévrysmes, les autres de lésions tertiaires typiques, la statistique

(1) JUMON. — Etude sur les syphilis ignorées (*Thèse de Paris*, 1880).

(2) VIANNAY. — De la fréquence des lésions tertiaires sans antécédents chez la femme dans le milieu hospitalier (*Ann. de Dermat. et Syphil.*, 1898).

prouve que c'est chez les premiers qu'on trouve plus fréquemment l'histoire d'une syphilis antérieure.

L'étiologie est donc on ne peut plus en faveur de l'origine syphilitique *habituelle* des anévrysmes de l'aorte.

2^o Fréquence des anévrysmes chez des sujets syphilitiques.

C'est un point que l'on a peu cherché. Cependant Aitken (1) a trouvé 17 anévrysmes de l'aorte sur 68 syphilitiques. Hanseemann (2) n'a eu que 12 anévrysmes de l'aorte sur 350 syphilitiques.

Ces recherches n'ont pas, d'ailleurs, d'intérêt direct pour ce qui nous occupe. Elles indiquent seulement que l'anévrysme est assez rare chez les syphilitiques, ce qui était à prévoir étant donnée la grande fréquence de la syphilis et la rareté des anévrysmes. Mais cela n'a aucune signification relativement à la nature des anévrysmes, pas plus, par exemple, que la rareté des gommes du cœur ne prouve ou n'infirme leur nature syphilitique.

B. — *Influence du traitement spécifique.*

Lancereaux (3), Lécorché et Talamon (4), Cons-

(1) AITKEN, *Loc. cit.*

(2) HANSEEMANN. — XVII^e Congress für innere Medicin in Carlsbad, 1899.

(3) LANCEREAUX. — *Journal des Connaissances Médicales*, 1882.

(4) LÉCORCHÉ et TALAMON. — *Etudes médicales faites à la maison de santé.*

tantin Paul, Langenbeck (1), etc., ont insisté sur les bons effets de ce traitement.

On a plusieurs fois cité des cas de guérison ou d'amélioration notable. Comme exemples contrôlés par un signe physique net tel que la radiographie, nous citerons les faits de Patschkowski (2), Mendelsohn (3), Schultz (4), Rendu (5).

Nous n'insisterons pas davantage sur ces faits, en somme assez rares; d'ordinaire le traitement spécifique n'a pas grande influence. D'ailleurs cela n'a aucune signification, comme Fournier l'a fait observer depuis longtemps. La syphilis crée la lésion qui permet à l'anévrysme de se former et le traitement préventif doit donc avoir une grande importance. Mais une fois l'anévrysme constitué on ne voit pas bien comment l'iodure pourrait le faire disparaître.

C. — *Arguments anatomiques.*

Le principal est la ressemblance, la similitude même, des aortes anévrysmales (en dehors de l'anévrysme) avec les aortites syphilitiques.

L'existence d'*aortites syphilitiques* a été admise depuis longtemps par Virchow (1859), Beer (1868), Hedenius (1867), Huber (1881), etc. Beaucoup d'au-

(1) LANGENBECK. — *Ann. Derm.*, 1881.

(2) PATSCHKOWSKI. — Hufeland'sche Gesellschaft, 1897.

(3) MENDELSON. — *Ibid.*

(4) SCHULTZ. — VII^e Verhandlungen aerztlicher Gesellschaften, 1889.

(5) RENDU. — Soc. méd. des Hôp., 1899.

teurs, comme Mauriac (1), pensent que l'aorte est rarement enflammée par la syphilis. Les statistiques tendent, au contraire, à démontrer que cela a lieu fréquemment. Welch (2), sur 117 cas d'aortite fibroïde, trouve 46,9 % de sujets indubitablement syphilitiques, et 6,8 % probablement syphilitiques; sur 58 cas de syphilis suivis de mort il trouvait des lésions dans 60 à 70 % des cas. Davidson (3), sur 144 soldats autopsiés, trouve de l'athérome chez 22; parmi ces 22 il y avait 17 syphilitiques. Bordès-Pagès (4) note de l'aortite dans toutes ses 50 autopsies de paralytiques généraux. De même Straub (5) dans 82 % de ses autopsies de paralytiques généraux, a trouvé (photographies à l'appui) des lésions aortiques qu'il considère comme présentant les caractères de l'aortite syphilitique et non ceux de l'athérome. On doit donc concevoir déjà des doutes sur l'exactitude de l'objection que fait Eppinger : « Jamais, dit-il, la syphilis n'atteint les grosses artères ».

Même parmi les auteurs qui admettent que la syphilis peut amener des aortites, la plupart déclarent que *leurs lésions n'ont rien de spécifique*, ne diffèrent pas de l'artério-sclérose. Ainsi s'expriment Verdié, Mauriac; Cornil et Ranvier, Bureau ne donnent pas

(1) MAURIAC. — Artériopathies syphilitiques. (*Arch. gén. de Méd.*, 1882).

(2) WELCH. — *Loc. cit.*

(3) DAVIDSON. — Army medical dep. Report. T. V.

(4) BORDÈS-PAGÈS. — Th. Paris, 1884.

(5) STRAUB. — 71. Veisamml. deutscher Naturforscher und Aerzte zu Munchen, 1899.

de description spéciale de l'aortite syphilitique, et ce dernier auteur admet l'existence d'aortites syphilitiques uniquement « parce que la syphilis donne très fréquemment lieu à des anévrysmes de l'aorte et que ceux-ci sont forcément consécutifs à l'aortite » ; Deguy (1) exprime cette même idée que la syphilis produit des lésions banales.

Cette ignorance où nous sommes des caractères des aortites syphilitiques est facile à comprendre.

D'abord, un très grand nombre d'auteurs, appelant artério-sclérose ou athérome toutes les lésions de l'aorte, le plus souvent pour indiquer les lésions trouvées chez des syphilitiques, disent seulement qu'il y avait de l'artério-sclérose. Il en résulte une cause d'une erreur fréquemment commise dans l'examen des cas publiés, erreur qui consiste à admettre que les observateurs étaient réellement en présence d'athérome vulgaire, que, par conséquent, les lésions syphilitiques sont identiques à l'athérome. En réalité, les observateurs avaient souvent désigné par le terme vague d'artério-sclérose, les lésions les plus spéciales de la syphilis aortique. Dans l'interprétation même des faits personnels il est une autre erreur à éviter, erreur que commet Duguy quand il dit : « Nous avons eu l'occasion d'examiner des aortes de sujets notoirement syphilitiques... L'aspect des aortes de syphilitiques présentant des lésions, n'offre aucune caractéristique de spécificité... Rien ne nous permet, en présence d'une aortite, de dire qu'elle est syphili-

(1) DEGUY. — Le cœur et l'aorte des syphilitiques. Th. Paris, 1900.

tique. » Cette faute consiste à mettre sur un même plan *tout ce qu'on trouve* chez un syphilitique ; c'est comme si on disait que la syphilis pulmonaire n'a aucun caractère particulier, parce qu'on aura vu des poumons de sujets syphilitiques présentant les uns des gommes, les autres de la tuberculose ou une pneumonie. Deguy arrive même, en se basant sur une description histologique bien vague, à conclure : « L'aorte réagit toujours de la même façon, quelle que soit la cause de son inflammation, et c'est ce qui nous explique pourquoi une inflammation chronique banale présentera les mêmes aspects que la syphilis et que les dégénérescences sont toujours les mêmes, quelle qu'en soit la cause ».

Il est enfin un troisième écueil plus difficile, il est vrai, à éviter ; on y arrivera cependant à mesure que l'anatomie pathologique sera mieux connue. Il est faux de *nier catégoriquement la nature syphilitique* d'une lésion par ce seul fait qu'on la trouve chez un sujet *supposé* non syphilitique, car nous avons vu combien souvent les anamnétiques font défaut chez des individus notoirement syphilitiques.

Cependant quelques auteurs ont cherché à distinguer l'aortite syphilitique et sont déjà arrivés à des résultats assez concordants.

La plupart des observateurs disent qu'il s'agit de lésions localisées, exubérantes, marquées d'abondantes plaques gélatiniformes, sans phénomènes dégénératifs. Doelhe (1) trouve des points épaissis et surtout

(1) DOEHLE. — Ueber Aortenerkrankung bei Syphilitischen (Deut. arch. f. Klin. Med., 1895).

des enfoncements, soit en fossettes, soit en cicatrices rayonnées. Pye Smith (1) trouve des plaques molles injectées, à bords tuméfiés, mais pas d'athérome. Backhaus (2) dit qu'on voit à la surface interne des enfoncements en forme de sillons ou de fossés. Pour Heller (3), la paroi est souvent épaissie, nodulaire ; il y a souvent des rides de l'intime, avec amincissement et ratatinement de la paroi aortique ; on trouve aussi des dépressions à bords nets, comme faits à l'emporte-pièce. Les épaississements de l'intime peuvent être très marqués, mais ils ne se ramollissent pas comme dans l'athérome. Percival May (2) décrit une aorte dilatée avec des plaques gélatineuses ; Crooke (4) un aspect boutonneux, sans lésions régressives, etc.

Au point de vue histologique Crooke trouve une infiltration diffuse et en foyer de la moyenne ; l'intime présentait aussi une prolifération de petites cellules. Letulle décrit une infiltration de toutes les tuniques ; avec Brault il signale une variété spéciale, l'artérite térébrante, dans laquelle l'infiltration envahissait l'artère de dehors en dedans. Kalindero et Babès (6) trouvent des amas embryonnaires dans les diverses tuniques, amas qu'ils considèrent comme des gom-

(1) PYE SMITH. — *Pathol. Soc. of London*, 1897.

(2) BACKHAUS. — *Ueber Mesarteritis syphilitica* (*Ziegler's Beitr.*, XXIII).

(3) HELLER. — *Munch. med. Woch.*, 1899.

(4) PERCIVAL MAY. — *Brit. med. Journal*, 1899.

(5) CROOKE. — *Virchow's Archiv.*, Bd 129.

(6) KALINDERO et BABÈS. — *Roumanie Médicale* 1894.

mes. Mais c'est Dohle (1895) qui établit, le premier, catégoriquement les caractères histologiques spéciaux de l'aortite syphilitique. Sa description est basée sur trois cas. Il a observé une infiltration de cellules rondes le long des *vasa vasorum* de l'adventice et de la moyenne (mésartérite) ; de distance en distance, dans ces infiltrations, existaient des cellules géantes. Les éléments de la tunique moyenne sont détruits et présentent des parties nécrosées. Puis ce tissu, riche en cellules, devient pauvre en cellules, et les fibres élastiques disparaissent. Ces points subissent une rétraction cicatricielle. L'intime était assez peu intéressée.

Pye Smith (1) ne trouve pas d'athérome, mais « une dégénérescence fibreuse marquée ». Rolleston (2) a vu une infiltration autour des *vasa vasorum*. Penrose (3) observe une infiltration de cellules rondes de l'adventice et de la moyenne.

Buckhaus (4), à la suite d'un travail important, s'exprime ainsi : « Sous l'influence du virus syphilitique, qui se trouve naturellement le plus facilement et le plus tôt dans la voie sanguine, il se développe, peut-être par suite d'excitations, des proliférations des parois des *vasa vasorum*. Cette prolifération conduit peu à peu à une oblitération du vaisseau ; que cette oblitération arrive toujours à être complète, cela est probable, mais ne peut pas être abso-

(1) PYE SMITH. — *Pathol. Soc. of London*, 1897.

(2) ROLLESTON. — *Ibid.*

(3) PENROSE. — *John's Hopkins Hosp. Bulletin*, 1897.

(4) BUCKHAUS. — *Loc. cit.*

lument démontré, car même dans des cas qui, évidemment, se trouvaient déjà à un stade avancé de la maladie, on trouve encore des vaisseaux avec une légère lumière. Par suite de ces rétrécissements, il doit se produire des troubles nutritifs dans le territoire vasculaire correspondant, troubles qui mènent à une nécrose plus ou moins accusée. Dans ces points nécrosés pénètrent des leucocytes qui, unis à la prolifération cellulaire locale, forment de petites et très circonscrites tumeurs, qu'on peut considérer comme de petites gommès. Après quelque temps, l'infiltration se transforme en tissu de granulation, tandis que les cellules prennent d'autres formes et qu'il se forme entre elles une substance fondamentale striée. Il se forme donc ainsi un tissu qui est d'abord très riche en noyaux. Dans ce dernier stade, le tissu conjonctif se ratatine fortement. Mais nous observons, dans quelques cas, une destruction au centre de l'infiltration. Je pourrais souligner cela spécialement, parce que cela me paraît tout à fait important pour démontrer la nature syphilitique du processus morbide ».

La tunique interne n'est altérée que secondairement, et cette participation consiste seulement dans un épaississement circonscrit, ou dans la rétraction des parties voisines des parties atteintes de la moyenne ».

Heller (1) donne une description analogue ; il insiste à nouveau sur la mésartérite. On trouve le

(1) HELLER. — *Münch. med. Woch.* 1899.

long des *vasa vasorum* une infiltration de cellules rondes, avec ou sans cellules géantes. Ces amas de tissus de granulation se transforment en un tissu fibreux, pauvre en cellules, rétractile, ce qui amincit la paroi. Il se produit aussi de la nécrose par oblitération des *vasa vasorum*. Au niveau des points amincis et déprimés, on trouve la moyenne amincie et même disparue complètement ou incomplètement; là où existe une plaque fibreuse cicatricielle, celle-ci attire l'intime en dehors et l'accôle à l'adventice. L'endartère présente souvent des épaississements, mais ils ne se transforment pas en bouillie, comme dans l'athérome; ils donnent lieu plutôt à la rétraction cicatricielle; mais on peut parfois trouver à leur intérieur de petits foyers semblables aux parties caséifiées des gommés. L'adventice est infiltrée, puis fibreuse et épaisse.

Rumpf (1) décrit les mêmes lésions.

Donc les auteurs sont arrivés à trouver à l'aortite syphilitique des caractères macroscopiques et microscopiques bien spéciaux.

Nous avons trouvé les mêmes choses dans quelques cas d'aortites syphilitiques que nous avons examinées.

CAS VIII

Marie L..., 58 ans; entrée, le 30 mai 1898, dans le service de M. Vallas, pour une péritonite suppurée dont elle mourut

(1) RUMPF. — *Vierteljah. f. Derm.*, 1.

le 3 juin. La malade, qui était tabétique, racontait avoir reçu la syphilis de son mari ; elle eut des accidents secondaires et une iritis qu'on traita par l'iodure. Deux fausses couches. Tabes diagnostiqué déjà il y a cinq ans dans le service de M. Teissier. Elle a, par moments, un délire léger et du tremblement des lèvres.

A l'autopsie : Aorte un peu dilatée ; dans l'aorte ascendante on trouve de nombreuses *plaques gélatiniformes* ; on voit aussi des dépressions plus ou moins circulaires à bords nets, qui donnent à l'aorte un *aspect gaufré*. Le reste de l'aorte ne présente aucune lésion. En aucun point, même dans l'aorte ascendante, *il n'y a de plaques calcifiées*.

Des coupes d'un fragment de l'aorte ascendante indiquent les lésions suivantes :

L'intime est épaissie en général ; elle présente, de plus, une série de plaques gélatiniformes constituées par des élévations formées par un tissu qui apparaît néoformé aux dépens des couches superficielles ; la partie centrale est uniquement formée d'éléments fusiformes. Pas d'athérome.

L'adventice est épaisse et dense ; elle contient d'assez nombreux amas et traînées de cellules rondes. Beaucoup de vaisseaux atteints d'endo-périartérite.

La moyenne contient de très nombreux amas ou traînées embryonnaires en rapport avec les vaisseaux. Ils sont de faible volume. Les plaques fibreuses sont petites, les travées étroites ; les plus longues intéressent les $\frac{2}{3}$ de la moyenne ; ces plaques sont formées de cellules fusiformes.

CAS IX

S..., 41 ans, St-Augustin, n° 11, mort le 15 novembre 1899 ; syphilis probable ; tuberculose pulmonaire. Lésions aortiques limitées à l'aorte ascendante ; cette portion est dilatée et présente une série de lésions : plaques gélatiniformes, plaques calcaires, petites dépressions à bords bien nets.

L'examen histologique montre : intime très épaisse ; elle est surtout fibreuse ; nodules gélatiniformes, adventice épaisse et très dense. La moyenne forme une couche continue, soit d'épaisseur normale, soit amincie ; elle est, d'ailleurs, très malade, et sillonnée d'un grand nombre de traînées et de plaques fibreuses ordonnées selon les vaisseaux. Il y a quelques foyers athéromateux qui, par places, pénètrent dans la moyenne.

CAS X

Aortite syphilitique chez un jeune sujet. L'aorte ascendante est épaisse, toute veinée de plaques gélatiniformes ; sa surface interne est irrégulière, bosselée, gaufrée ; il y a quelques ulcérations et quelques points calcifiés. Une des sigmoïdes est soudée à une plaque gélatiniforme qui remplit le nid de pigeon correspondant.

Au microscope, l'intime apparaît très épaisse, fibreuse, sans phénomènes dégénératifs bien marqués. L'adventice est épaisse partout. La moyenne contient des plaques et des travées fibreuses munies de nombreux capillaires ; quelques amas de cellules rondes. Parfois en de tels points la moyenne est amincie, ce qui lui donne un aspect moniliforme.

CAS XI

P..., 41 ans, syphilitique. Pas de rhumatisme, d'impaludisme ni d'alcoolisme ; autopsie le 13 janvier 1980. L'aorte descendante est à peu près normale. L'aorte ascendante et la crosses ont très dilatées, épaissies : il y a de très abondantes plaques gélatiniformes ; pas de calcifications. Endocardite végétante des sigmoïdes.

Les coupes de l'aorte ascendante montraient : adventice très

épaissie, fibreuse, avec des vaisseaux atteints d'endartérite, quelques traînées embryonnaires. Dans un fragment on voit une légère dépression de la paroi; elle répond à un point où la moyenne est mince parcourue d'arborisations conjonctives qui la découpent en îlots contigus. Ailleurs, la moyenne est discontinue, réduite à des tronçons mis bout à bout. Dans les gros tronçons de moyenne, il y a d'abondantes formations fibreuses; parfois à l'extrémité d'un tel îlot est un amas de cellules rondes.

Dans un autre fragment on voit en un point la moyenne, qui a une épaisseur normale, être interrompue complètement par une sorte de gros bourgeon fibreux qui vient de l'adventice; dans la région correspondante, l'adventice est particulièrement dense, parcourue de néo-capillaires abondants.

Nos observations concordent donc pleinement avec les descriptions des auteurs: aortes souvent dilatées, à lésions localisées; à ce niveau, *aspect gaufré* dû à la présence à la fois d'abondantes plaques gélatineuses et de dépressions en godets assez particulières; souvent il y a un aspect cicatriciel. Les phénomènes dégénératifs peuvent être nuls; ils sont toujours modérés. Cet aspect est surtout caractéristique quand il s'agit de sujets jeunes chez lesquels l'athérome n'a pas encore pu évoluer. Les lésions histologiques ne sont pas moins uniformes: inflammation des trois tuniques, marquée soit par des foyers cellulaires, soit par du tissu fibreux. Cet aspect est surtout remarquable dans la tunique moyenne qui peut être amincie ou même interrompue.

Or, si l'on se rapporte aux descriptions que nous avons données des aortes anévrysmales, on verra qu'il y a similitude complète. Même localisation des lésions, même aspect de celles-ci (plaques gélatineuses, dépressions en godets etc.), mêmes lésions histologiques. D'autre part, de l'aveu même d'Eppinger, ces lésions syphilitiques sont identiques aux lésions décrites par Koester.

L'anatomie pathologique confirme donc pleinement l'origine syphilitique des anévrysmes aortiques en général.

Voici donc comment nous comprenons la question :

La syphilis amène des lésions profondes et localisées des trois tuniques artérielles, notamment des interruptions complètes de la moyenne. Dans une région ainsi affaiblie, la pression ordinaire suffira parfois, (mais plus souvent ce sera une augmentation de tension : efforts, etc.) à amener le refoulement de la paroi aortique; celle-ci se repliera au niveau précisément de ces interruptions de la moyenne, et on aura un *anévrisme sacciforme*. Si les lésions ne sont pas assez confluentes, ou si les excès de tension occasionnels ne se produisent pas, la paroi ne cède pas ainsi; elle peut seulement se laisser très légèrement dilater; pendant ce temps, les lésions deviennent fibreuses et, dès lors, la dilatation est impossible. C'est ce qu'on voit d'ordinaire dans les *aortites syphilitiques*. Les lésions intermédiaires entre ces deux formes amènent probablement les dilatations diffuses sans collet, qui coïncident si souvent avec des anévrysmes sacciformes.

La syphilis suffit parfaitement à expliquer toutes les lésions, et il nous paraît inutile (comme le fait Huchard) de faire intervenir des maladies infectieuses comme cause occasionnelle.

CHAPITRE V

Sur quelques causes rares invoquées pour la pathogénie d'anévrysmes aortiques spéciaux, bien différents des anévrysmes vulgaires.

Nous n'avons, jusqu'à présent, étudié que la pathogénie de l'anévrysme spontané vulgaire. Nous sommes arrivés à considérer celui-ci, non pas comme une lésion pouvant relever de causes diverses, comme on le fait d'ordinaire, mais plutôt comme une manifestation d'une maladie particulière, une forme si l'on veut de la syphilis aortique. Est-ce que parfois une maladie d'une autre nature pourra produire du côté de l'aorte des lésions assez comparables pour qu'elles permettent la formation de poches analogues ? Nous ne pouvons pas dire catégoriquement « non » ; il y aurait certainement lieu, par exemple, d'étudier de près les lésions des aortites infectieuses et leur évo-

lution anatomique, choses assez mal connues. Mais, en tout cas, la nature syphilitique ne paraissant pas douteuse dans la grande majorité des cas, les autres infections ne pourraient être incriminées que pour un faible nombre de faits. Aussi leur intervention hypothétique est assez peu probable, d'abord parce que la logique conduit plutôt à attribuer à une cause univoque une lésion à caractères aussi constants et spéciaux; ensuite, parce que si, parfois l'examen anatomique ne montre pas de lésions permettant d'affirmer la nature syphilitique, toujours, du moins, elles sont telles qu'elles *ont pu* parfaitement être produites par la syphilis.

Mais nous n'entendons parler ainsi que pour l'anévrysme spontané ordinaire.

En effet, il existe d'autres anévrysmes aortiques qui n'ont aucun rapport avec le précédent, ni par leur pathogénie, ni par leurs lésions. D'ailleurs, ils sont rares, et les auteurs en ont certainement exagéré l'importance et le nombre de variétés.

1° *Anévrysme par dilatation de l'aorte au-dessus d'un rétrécissement.*

C'est ce que Lewasche (1) a cherché à reproduire expérimentalement; il comprimait chaque jour pendant quelques instants l'aorte abdominale chez des chiens; ceux-ci, sacrifiés après plusieurs mois, présentaient une dilatation générale, plus marquée à

(1) LEWASCHE. — *Zeit. f. Klin., med.*, 1885.

mesure qu'on se rapprochait du cœur. En réalité, cela ne rappelait l'anévrysme que de bien loin.

Néanmoins, dans certaines conditions spéciales, un mécanisme semblable a, chez l'homme, provoqué la production de véritables anévrysmes aortiques. Ce fait a été noté maintes fois dans des cas d'*étroitesse congénitale de l'isthme* de l'aorte, et plusieurs fois même ces anévrysmes se sont terminés par rupture (1). Il s'agissait, en somme, d'un vice de développement, et il n'est pas prouvé qu'un tel rétrécissement acquis puisse amener autre chose qu'un peu de dilatation diffuse.

Dans certains cas dont parle Thoma, l'anévrysme serait provoqué par un *rétrécissement relatif*. Il pense qu'une aorte présentant une légère dilatation par artério-sclérose diffuse, se trouve pour ainsi dire bridée par l'hiatus diaphragmatique ; on a ainsi un point rétréci au-dessus duquel la tension augmente et produit une dilatation. « Ce sont ces conditions qui amènent tout d'abord un anévrysme par dilatation à l'extrémité inférieure de l'aorte thoracique, et qui amènent aussi, en ce point, une artério-sclérose intense ». Il est bien possible que cela favorise la dilatation, mais celle-ci n'est possible que parce que la paroi artérielle présentait les lésions qui la rendent dilatable. En somme, il n'y a pas, là, une pathogénie spéciale, mais seulement une cause adjuvante qui

(1) Cas terminés par rupture : Wise, Jordan, Otto, Opalzer, Harmernyk, Willigkt, Redenbacher, Barker, Leudet, Luttich.

peut influer aussi sur la localisation de l'anévrysme, puisqu'elle augmente la tension sanguine dans une partie seulement de l'aorte.

2^o *Anévrysme par traction de Thoma* (1).

Cet auteur admet qu'une branche de l'aorte peut, dans certaines conditions, exercer une traction sur le point de la paroi aortique d'où elle naît, et déterminer à ce niveau une dilatation localisée; à cause de ce mécanisme il donne à cette dilatation le nom de *tractionaneurysma*. Le soulèvement de la paroi, étant provoqué par une traction en un point, a naturellement une forme conique, d'où les noms qu'il donne encore: *anévrysme en tente*, *aneurysma skenoïdeum*.

Sa localisation la plus fréquente serait la face postérieure de l'extrémité supérieure de l'aorte thoracique descendante. Ce sont les premières intercostales aortiques qui tirent cette paroi en arrière; ou plutôt c'est l'aorte qui tire sur elles, par suite de conditions particulières tendant à porter en avant cette portion de l'aorte. Ces conditions particulières modifiant la courbure habituelle qui unit la crosse à l'aorte descendante, sont variables. Une des plus fréquentes est l'existence d'un anévrysme sacciforme sur la face convexe de l'aorte ascendante ou de la crosse. Au moyen d'un appareil dans lequel l'aorte est figurée par un tuyau de gomme élastique, il démontre expérimentalement qu'une dilatation sacciforme de la

(1) *Loc. cit.*

région citée modifie la courbure de façon à tendre, à écarter l'aorte de la colonne.

Une autre localisation, pas très rare, est la partie supérieure de la face antérieure de l'aorte descendante. Il s'agit, dans ce cas, de traction exercée par le conduit de Botal, soit parce que celui-ci était anormalement court (et alors il n'est pas oblitéré), soit parce que ce canal, étant oblitéré et ayant sa longueur normale, il y a une déviation de l'aorte (1) qui tire sur cette insertion. Mais la brièveté de ce conduit favorise beaucoup la production de cet anévrysme. Comme cette brièveté et cette inocclusion sont un trouble d'évolution qui se produit naturellement dans l'enfance, l'auteur donne à cette variété le nom d'*infantile*.

Enfin, ces anévrysmes de traction pourraient encore se voir sur la face antérieure de l'aorte abdominale, la traction étant exercée soit par le tronc coeliaque, soit par la mésentérique supérieure, grâce aux mouvements respiratoires du diaphragme qui, à chaque inspiration, abaisse les organes auxquels se rendent ces vaisseaux.

Il est évident que ces tractions ne sauraient être considérées que comme des causes adjuvantes. On ne peut admettre qu'elles suffisent à provoquer un anévrysme sur une aorte saine, et si on lit les observations de Thoma on voit que toujours l'aorte présentait des lésions d'endartérite. Mais même comme causes adjuvantes, il ne semble pas qu'il faille leur

(1) Due, par exemple, à une scoliose.

accorder beaucoup d'importance. Les variétés de siège qu'il décrit (nous n'avons cité que les principales) sont si multiples, qu'il arrive à trouver une traction pour chaque point de l'aorte descendante, et sur n'importe quelle face : si bien qu'on se demande quels seraient, parmi les anévrysmes de l'aorte descendante, ceux qui ne seraient pas dus à une traction. En réalité, nous avons examiné plusieurs cas d'anévrysmes sacciformes de l'aorte ascendante, et nous n'avons jamais trouvé les anévrysmes de traction qui auraient dû, alors, exister sur l'aorte descendante.

3^o *Anévrysme embolique de l'aorte.*

Eppinger est, croyons-nous, le seul auteur qui admette l'existence d'anévrysmes emboliques de l'aorte. Comme cette question mérite d'être discutée, nous rapporterons les deux observations qu'en donne cet auteur. Nous les résumerons un peu, car dans le texte, les descriptions sont très longues et présentent de nombreuses répétitions.

1^{er} cas (cas IV d'Eppinger). — Anévrysmes parasitaires multiples de l'aorte. Femme de 33 ans ; il ne donne aucun renseignement clinique. — *Autopsie* :

Pneumonie croupale du poumon droit ; œdème aigu des poumons ; insuffisance mitrale et aortique.

Aorte dilatée. — « Tous les clapets aortiques sont raccourcis, épaissis en bourrelet, et semblent durs. Les portions commissurales des lunules sont restées délicates, tandis que leur portion nodulaire est

déformée par les tuméfactions empiétant sur elles. Entre les bords correspondants des clapets postérieur et droit se trouvent des fragments cicatriciels minces, faisant saillie comme une bordure; sur la face antérieure du clapet postérieur se trouvent de petites saillies nodulaires en forme de houppes, encore molles ou dures ». — La surface de l'aorte est généralement lisse et souple.

Aspect macroscopique des anévrysmes : 1^o grand anévrysme droit. Sur la face convexe de l'aorte ascendante on remarque « à 4 cent. au-dessus de la commissure des clapets postérieur et droit, un orifice longitudinal un peu oblique, ayant 6 millimètres de long et 3,5 millimètres de large; il représente l'orifice d'une dilatation demi-sphérique de la paroi aortique, ayant la même largeur et 1 cent. de profondeur ». Juste au-dessous de lui se trouve une petite perte de substance.

2^o Deux anévrysmes gauches — à 5 millimètres à gauche de l'orifice sus-décrit, se trouve « un pertuis gros comme un bouton de sonde » qui conduit dans un anévrysme profond de 7 millimètres et haut de 13 millimètres (anévrysme inférieur gauche). — Exactement au-dessus de ce pertuis, à 3 millimètres, 5 plus haut, se trouve un « trou en forme de cœur, dans la moitié supérieure duquel se trouve un bouchon uni intimément à son bord supérieur, haut de 4 millimètres, faisant saillie dans la lumière de l'aorte, de couleur brun jaunâtre, à surface bosselée, un peu dur au toucher; celui-ci se continue immé-

diatement dans un thrombus net qui remplit complètement une peu profonde dilatation de l'aorte large de 8 millimètres, auquel ce trou sert d'orifice. Cette dilatation est demi-sphérique ». (anévrisme supérieur gauche). L'adventice forme une cloison commune aux deux anévrysmes, avec une légère cloison entre leur bases. L'anévrysme supérieur gauche est subdivisé en *deux segments* par une petite cloison qui se détache de son fond.

Examen microscopique :

10) *Anévrysme supérieur gauche.* — a) *Segment supérieur :* au-dessus de lui, l'intime est mince et « entre les couches profondes de la médio-musculaire se trouvent des proliférations cellulaires en stries ». Au bord supérieur même, l'intime s'arrête ; la moyenne est en majeure partie interrompue, mais cependant son étage moyen envoie sans interruption une petite couche (uniquement musculaire) qui va constituer la paroi de ce segment d'anévrysme et se jeter dans la cloison qui sépare les deux segments (et qui est un fragment d'aorte avec ses trois tuniques). Ce segment supérieur n'a pas de couche intime ; sa paroi est uniquement formée (sans parler de l'adventice) par la mince couche musculaire indiquée et par une couche thrombotique : celle-ci, en bas « se perd dans l'intime de la cloison », en haut « elle devient de plus en plus épaisse et se perd dans le bouchon » thrombotique saillant qui adhère au bord supérieur. Ce bouchon coiffe ce bord supérieur

et par conséquent les extrémités des tuniques ici interrompues : l'intime aortique se perd dans la partie superficielle du bouchon, et les extrémités de la moyenne sont enchassées dans la base de ce bouchon, sauf les extrémités des couches profondes de la moyenne qui « plongent dans un foyer d'exsudation cellulaire » situé dans l'adventice et qui forme *un véritable abcès* : cette infiltration se prolonge d'une part dans l'adventice du segment supérieur et même de la cloison, d'autre part dans l'intérieur même du bouchon. Celui-ci est formé de masses fibrineuses hyalines et de masses dures et riches en cellules ; ce dernier tissu est surtout abondant dans la base du bouchon qui est presque uniquement formée par cette matière riche en cellules ; « les masses fibrineuses hyalines sont situées à la périphérie du bouchon » et contiennent des « amas de microcoques ». b) *segment inférieur* : la cloison, qui le sépare du précédent, est, nous la savons, un petit fragment d'aorte complet. On voit de ce côté « l'intime complètement interrompue, et la moyenne interrompue complètement pour ce qui est de ses fibres élastiques, et en grande partie pour ce qui est de ses faisceaux musculaires ». Les faisceaux musculaires non rompus vont constituer la paroi de ce segment de l'anévrysme, puis se perdre dans la moyenne du bord inférieur ; la couche interne de cet anévrysme est représentée par « une couche de tissu conjonctif néoformé, riche en noyaux et en cellules, couche qui, par l'arrangement, la forme et la grosseur de ses cellules, se distingue nettement du tissu

de l'intime striée et pauvre en noyaux et en cellules du fragment d'aorte conservé ».

2° *Anévrysme inférieur gauche.* — L'intime épaissie se replie légèrement pour tapisser la face intérieure de l'orifice, puis s'interrompt. La moyenne s'interrompt au collet, sauf les fibres musculaires les plus externes qui vont former la paroi du sac. En dehors d'elles est l'adventice, riche en noyaux. La cavité est occupée par une masse thrombotique. Près de l'orifice seulement, donc sur un court trajet, il existe une couche interne néoformée, riche en cellules.

3° *Anévrysme droit.* — Il présente deux formations à étudier.

a) *La petite perte de substance du bord inférieur.* — Elle est formée par une ulcération et par un anévrysme microscopique. — L'*ulcération* est « petite, superficielle, en forme de fente », large de 0,1 mill. formée par une interruption presque perpendiculaire des deux tuniques internes; de petits coagulums et une substance sans noyaux, sont adhérents à la lèvre inférieure. Sur la tranche d'interruption de la moyenne, les éléments de celle-ci sont un peu écartés, et entre eux « se trouvent des exsudats cellulaires d'autant plus étendus qu'ils sont plus profonds »; dans cette masse d'exsudation « s'enchâssent les extrémités comme flottantes des faisceaux musculaires rompus les plus profonds ». Le fond de l'ulcération « est formé d'un foyer exsudatif entamé (par l'ulcération) qui remplace ici l'adventice. Ce foyer se

prolonge en bas dans l'adventice, au delà de la limite de l'ulcération » ; il se prolonge de même en haut. Le petit *anévrisme microscopique* est immédiatement sus-jacent. Il a 5,4 mill. de profondeur et 0,2 mill. de large. A son bord inférieur, on voit l'interruption de l'intime et de la plus grande partie de la moyenne « entre les faisceaux de laquelle sont de nombreuses cellules rondes » ; les fibres musculaires les plus profondes se continuent, au contraire, pour former la paroi de l'anévrysme. Au contraire, au bord supérieur on voit l'intime très riche en noyaux, aller jusqu'au fond de l'anévrysme. La cavité est occupée par un caillot. En dehors de la mince couche musculaire est l'adventice « uniformément infiltrée de cellules », infiltration qui se continue avec celle de l'ulcération déjà décrite. En face de l'orifice est un petit amas formé de cellules épithéliales gonflées avec des amas de microcoques.

b) *Le grand anévrysme droit* : il est séparé de la formation précédente par une petite portion de 0,9 mill. d'aorte. A son collet, on voit la moyenne se replier, s'effiler, et cette partie effilée (uniquement musculaire) va se perdre dans la paroi de l'anévrysme. L'intime se replie aussi dans le sac ; bientôt on ne peut plus la distinguer des débris musculaires, « de sorte que déjà, au commencement du corps anévrysmal, la paroi de celui-ci est composée de deux couches ». L'interne représente à la fois l'intime et la moyenne : c'est un tissu fibreux riche en noyaux,

avec des plaques dégénérées. L'externe est l'adventice très infiltrée.

Il n'y avait de microcques que dans le thrombus de l'anévrysme supérieur gauche et dans le petit amas situé en face de l'anévrysme microscopique. L'auteur admet que l'embolie s'est fixée à l'aorte et a provoqué une péri-artérite qui a perforé la moyenne et l'intime. Il pense que ces anévrysmes sont d'âges très divers.

2^e cas (*cas VI, d'Eppinger*). — Journalière, 45 ancien; ancien rhumatisme: état typhique depuis plusieurs semaines; pouls irrégulier, albuminurie, purpura, etc. — Autopsie: anévrysme du sinus de Valsalva, anévrysmes cérébraux.

Sigmoïdes très altérées, épaissies, plus ou moins soudées, avec des excroissances végétantes, revêtues de caillots récents. La face postérieure (ou extérieure) du clapet droit porte une grosse masse bosselée, granuleuse, qui est logée dans le sinus correspondant dilaté.

Ce sinus forme à la surface postérieure de l'aorte une saillie épaisse de 8 millimètres. Vu de dedans il forme une poche, dont la partie inférieure est ce sinus lui-même dilaté, tandis que la partie supérieure remonte dans l'épaisseur de l'adventice aortique. Cette cavité a comme orifice une fente limitée en haut par l'interruption de la paroi aortique formant un bourrelet, en bas par le clapet avec son bourgeon. De la partie inférieure du fond de cette dilatation,

part une fente menant dans l'épaisseur du cône artériel gauche.

Au bord supérieur on voit s'interrompre l'intime épaissie et la moyenne séparée de la précédente par « des foyers ronds de globules blancs non colorables ». La paroi de la dilatation est formée par une couche interne mince, formée de fibrine ; une couche de fibrine riche en noyaux ; l'adventice. A l'extrémité inférieure on voit s'insinuer entre ces deux dernières couches « le tissu sous-épicaudique et rétrovalvulaire en forme d'*abcès*, infiltré de cellules et très épaissi, et à sa suite se trouvent dans l'intérieur de la paroi du cône artériel gauche de véritables *abcès* ».

Le bourgeon adhérent à la face postérieure du clapet est formé de masses hyalines, de noyaux, et de coagulations fibrineuses récentes. Sur quelques coupes on voit à face postérieure des microcoques.

L'origine embolique de tels anévrysmes ne paraît pas soutenable. Qu'un gros caillot allant s'arrêter à la bifurcation de l'aorte y provoque la formation d'un anévrysme, cela est possible ; en tout cas, le cas doit être bien rare, car nous avons parcouru un assez grand nombre de telles embolies et nous n'avons pas vu cette terminaison indiquée ; mais le fait est vraisemblable, à *priori*, puisqu'il est démontré que, dans d'autres artères plus petites, une embolie peut amener un anévrysme. Mais nous ne pouvons comprendre comment les tout petits caillots dont il est question dans les observations

d'Eppinger ont pu venir se fixer ainsi à une des parois (saines) de l'aorte ascendante.

La seule chose certaine qui ressorte de la description, c'est que, dans les deux cas, l'anévrysme a été amené par une inflammation aiguë, suppurative, débutant par l'adventice, détruisant la moyenne, puis l'intime, comme l'indique d'ailleurs Eppinger (1). Le premier cas est très remarquable, parce qu'il montre toutes les étapes du processus. Mais rien ne démontre que, dans ces deux faits, un embolus ait été l'origine de cette inflammation. Cela est tellement frappant dans le deuxième cas, qu'en lisant attentivement Eppinger, on voit qu'il ne peut se défendre de l'idée que l'endocardite mycotique s'est *propagée* au sinus de Valsava, auquel cas il n'y aurait pas besoin de recourir à une embolie hypothétique. Dans le premier, Eppinger insiste, au contraire, à plusieurs reprises, sur l'origine nettement embolique. Mais cela n'est pas prouvé. D'une part l'endocardite était ancienne, sans lésions récentes ni coagulation ; puis la structure qu'il donne au bouchon thrombotique convient aussi bien à une thrombose qu'à une embolie ; enfin il aurait fallu une série d'embolies s'arrêtant en ce point bizarre.

Nous considérons donc ces deux cas comme des exemples de destruction des tuniques aortiques par un processus inflammatoire suppuratif, avec forma-

(1) Nous avons vu (Chap. 1^{er}) que, pour Eppinger, telle serait la marche de l'inflammation produisant un anévrysme au point d'arrêt d'une embolie.

ton d'ulcérations, et même de véritables cavités que le sang envahit et qui, par conséquent, constituent des anévrysmes. Nous pensons donc que ces cas devaient rentrer dans la variété suivante.

4^e Anévrysmes par aortite septique

Les états septico-pyohémiques s'accompagnent parfois, outre l'endocardite végétante qui est habituelle dans ces cas, d'aortite septique, suppurée, dont les foyers suppuratifs peuvent devenir de véritables anévrysmes, lorsqu'ils entrent en communication avec la lumière du vaisseau. Cette opinion avait déjà été émise par Rokitansky.

Nous allons montrer, par quelques exemples, les dernières étapes du processus.

a) Suppuration des tuniques aortiques sans qu'il y ait encore d'abcès macroscopique.

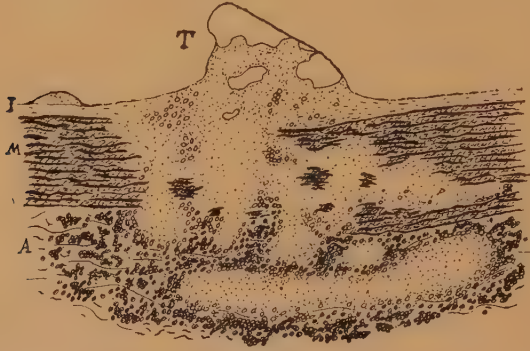
La suppuration débute par l'adventice, envahit la moyenne; dès que l'intime est enflammée on peut voir, à ce niveau, se faire une thrombose qui donne lieu à un petit amas fibrineux accolé à la face interne de l'aorte; c'est parfois cette sorte de végétation qui à l'autopsie, est le seul indice de la lésion.

Notre ami M. le docteur Gallavardin, a bien voulu nous transmettre des coupes provenant d'un cas de cette catégorie. Voici ce que nous avons pu constater.

CAS XII

Homme d'une trentaine d'années; endocardite ulcéro-végétante de la mitrale et des deux orifices artériels. A 1 cent.

au-dessus des sigmoïdes aortiques, on voit une saillie plus ou moins conique du volume d'un pois. L'aorte ne semble pas présenter d'autre lésion.



(Figure XII.)

Examen histologique — Coupe passant par la saillie indiquée (Fig. 12). Cette saillie est formée par un amas composé en partie d'îlots de fibrine hyaline, en partie de matière granuleuse plus ou moins dégénérée dans laquelle on retrouve, par places, quelques cellules rondes mal colorées.

A gauche, on voit l'intime d'abord normale, sauf qu'en un point elle supporte un tout petit amas de fibrine granuleuse. En approchant de la saillie conique elle devient plus riche en noyaux, et enfin se perd dans la base de celui-ci, sans limite nette. A droite, elle se perd de même dans le bourgeon, mais elle reste, sur un assez long parcours, distincte au sein de celui-ci. La moyenne est, elle aussi, complètement interrompue. A gauche, l'interruption est presque perpendiculaire, un peu oblique, légèrement déchiquetée. A droite l'interruption est plus irrégulière; c'est ainsi que les couches internes de la moyenne se prolongent assez loin sous le bourgeon; au contraire sa partie moyenne présente une vaste échancrure. L'adventice est en ce point, très épaissie et infiltrée de cellules; on trouve une nappe de pus qui, dans certaines coupes, est deux ou trois fois plus étendue que cela n'est représenté dans la figure. La perte de substance de la tunique moyenne est occupée par un pus, dans lequel

on retrouve disséminés quelques débris de la moyenne. Ce pus se continue d'une part avec la matière granuleuse du bourgeon et, d'autre part, avec le pus de l'adventice.

La topographie n'est pas exactement la même dans toutes les coupes. Dans quelques-unes l'interruption de la moyenne est moins complète. Dans d'autres on voit, à côté, une fusée purulente étroite, traversant encore la moyenne.

b). Formation soit d'une ulcération, soit d'un abcès enkysté.

Dans certains cas, l'inflammation suppurative détruit très rapidement les couches superficielles, et on a alors une ulcération, une perte de substance telle que celle décrite par Eppinger dans son observation IV que nous avons rapportée. Turner (1) a rapporté une série de ces lésions ulcéreuses au cours d'états septicémiques accompagnés d'endocardite infectieuse.

Nous savons que l'inflammation part de l'adventice. Parfois elle forme, à ce niveau, de véritables collections purulentes assez volumineuses, qui peuvent se frayer un chemin souvent étroit à travers les tuniques internes; on trouve alors, à la face intérieure de l'aorte, un pertuis souvent étroit menant dans la poche purulente. Ces foyers purulents intrapariétaux avaient déjà été signalés par Trombelli, Mondowi, Andral (2); mais ces cas avaient été contestés par Rokitsansky. Le premier cas possédant la

(1) TURNER. — Ulcerative aortitis mycotic and septicemic (*Trans. Pat. Soc. of London*, 1886).

(2) ANDRAL. — Précis d'anat. pathol., 1829.

garantie de l'examen microscopique appartient à Virchow (1). Depuis il y en a eu plusieurs de publiés ; en voici quelques-uns :

Spengler (2) : Homme de 38 ans ; infection purulente ; endocardite végétante des sigmoïdes. « Immédiatement au-dessus de la troisième valvule, on rencontrait une tumeur du volume d'une noisette, constituée par un petit abcès, contenant du pus épais et jaune ; il siégeait entre les tuniques artérielles, et il présentait un petit orifice du diamètre d'une tête d'épingle, placé dans le cœur, d'où la pression faisait suinter du pus ».

Schutzenberger (3) : Infection purulente. Abcès du volume d'une noisette situé à l'origine de l'aorte, entre les tuniques externe et moyenne.

Leudet (4) : 49 ans, pyohémie. Ulcération d'une sigmoïde. Petits amas de pus dans la moyenne, se traduisant par des taches jaunes à la face interne, au-dessus des sigmoïdes. Entre ces taches et la sigmoïde, est un orifice « du diamètre d'un petit pois, à bords parfaitement lisses » d'où la pression faisait sourdre du pus. Celui-ci provenait « d'une cavité du volume d'une grosse aveline siégeant dans la tunique celluleuse, et qui avait infiltré une partie de la tunique élastique ».

c). Anévrysme.

Celui-ci résulte soit de la distension d'un point où les tuniques internes ont été détruites, ulcérées

(1) VIRCHOW. — *Virchow's Archiv.*, 1847.

(2) SPENGLER. — *Ibid*, 1852.

(3) SCHUTZENBERGER. — *Gaz. Médicale de Strasbourg*, 1856.

(4) LEUDET. — De l'aortite terminée par suppuration (*Arch. gén. de Méd.*, 1861).

par la suppuration, soit de l'envahissement par le sang d'un de ces abcès adventitiels.

Les deux observations d'Eppinger en sont des exemples. En voici d'autres :

Rokitansky (1) : Homme de 46 ans ; escharres ; un peu de pus infiltré dans les poumons ; un abcès de la rate, etc. « Anévrysme de la crosse de l'aorte consécutif à la production d'un foyer purulent dans la tunique élastique ». De suite après la crosse, on trouve un orifice de la grandeur d'un centimètre « à bords irréguliers ». « Cette ouverture conduisait à un anévrysme du volume d'une noix, rempli de caillots sanguins coagulés, d'une couleur noirâtre sale dans leurs couches supérieures... La poche est constituée par la tunique celluleuse ; la tunique élastique, au contraire, et le dépôt qui la recouvre, sont nettement limités au niveau de l'ouverture par des bords taillés à pic... A la circonférence antérieure du sac existe un foyer contenant un peu de pus d'un jaune grisâtre ; de plus, on reconnaît en plusieurs points de l'aorte, aux environs de l'orifice, des dépôts purulents rassemblés dans la tunique élastique, ramollie, désagrégée, et en partie détruite ».

Osler (2). — « J'ai observé un cas remarquable d'endocardite ulcéreuse, dans laquelle il y avait aussi une endartérite ulcéreuse, qui atteignait l'arc aortique et y avait produit plusieurs anévrysmes ». Sigmoides froncées, avec des végétations récentes. « L'arc aortique présentait quatre anévrysmes dont trois pas plus gros qu'une cerise, et un de la grosseur d'une bille de billard. Les petits n'étaient pas remarquables comme anévrysmes quant à leur aspect intérieur, mais présentaient l'aspect de végétations récentes, après écartement

(1) ROKITANSKY. — *Loc. cit.*

(2) OSLER. — *The Gulstonian Lectures on malignant Endocarditis*, London, 1885.

desquelles on pouvait voir de petites fentes conduisant à la dilatation sacciforme des tuniques moyenne et externe. Le gros anévrysme avait des parois minces, sans couche de fibrine, et présentait aux bords de l'orifice et sur toute la paroi du sac, des végétations gris-verdâtre, dont quelques-unes avait perforé le sac et amené une ouverture du péricardé. On peut adopter dans ce cas que l'ulcération avait amené directement tout au moins les petits anévrysmes. Le gros sac présentait les caractères d'une endartérite mycotique qui, je crois, est unique dans son espèce ».

Masbrenier (1). — « Anévrysme consécutif à une endocardite infectieuse résultant d'un avortement », femme de 27 ans; ancien rhumatisme; avortement il y a deux mois : depuis ce moment, fièvre, douleurs précardiales. Autopsie : Retrecissement mitral « au-dessous de la sigmoïde aortique interne, se trouve un orifice conduisant dans une poche du volume d'une grosse noix siégeant entre l'aorte et l'artère pulmonaire. La paroi de cette poche est lisse dans sa plus grande partie, tapissée de fibrine en quelques points ». Il ajoute : « Il semble bien qu'il s'agisse dans ce cas, d'une infection à point de départ utérin, s'étant localisée ensuite sur l'endocarde touché antérieurement par un rhumatisme articulaire et devenu par là, même un lieu de moindre résistance. L'anévrysme s'est formé vraisemblablement par l'ouverture d'un abcès intra-cardiaque, siégeant entre l'aorte et l'origine de l'artère pulmonaire ».

Il est évident que ces anévrysmes n'ont rien de commun avec les anévrysmes vulgaires.

Ils ont une pathogénie bien spéciale. Ils apparaissent constamment au cours d'états septico-pyohémiques et coexistent en général (peut-être même

(1) MASBRENIER. — Soc. Anatomique, 1898.

toujours) avec une endocardite septique. D'ailleurs, s'il est possible que, parfois, la suppuration aortique ait évolué pour son propre compte, constituant une sorte de foyer métastatique, en général il n'en est pas ainsi et l'affection aortique se fait par propagation, partant de l'endocardite septique ; l'inflammation se propage par le tissu conjonctif sous-épica-dique de la base du cœur, et envoie même, parfois, des fusées purulentes au sein du myocarde.

Leur aspect est spécial aussi. Tantôt cupuliformes, tantôt en gourde; selon la forme et la situation du foyer qui leur a donné naissance, on voit souvent une végétation implantée sur un de leurs bords (thrombose), végétation qui peut ensuite être arrachée. Ils sont petits, ne dépassent guère le volume d'une noix ; beaucoup sont microscopiques. Ils ne forment pas de saillie pédiculée, mais sont enfouis, au sein de l'adventice très épaissie à ce niveau. Leurs parois présentent de l'infiltration, et souvent même on trouve encore du pus véritable. Ils sont, généralement multiples, et souvent même on trouve à leur voisinage des lésions suppurées ou ulcéreuses. Enfin, ils siègent presque toujours immédiatement au-dessus des sigmoïdes, ou même dans le sinus de Valsalva, ce qui s'explique bien par l'infection par propagation.

De tels anévrysmes sont très rares, ce qui n'a rien d'étonnant, étant donné qu'ils sont produits par des états septicémiques qui amènent une mort rapide, avant que l'anévrysme ait eu le temps de se constituer.

S'il y avait survie, peut-être pourraient-ils se modifier suffisamment pour que leur origine devienne indécise. Mais, en fait, il ne peut en être ainsi, puisque la mort est la terminaison constante des états qui permettent leur apparition.

5^o) *Anévrysme hystogénique*.

On a décrit sous ce nom, de petites tumeurs qui se présentent de la manière suivante. Extérieurement, on voit une saillie hémisphérique, petite, lisse, blanchâtre ou bien foncée ; la membrane qui la revêt est si mince qu'il suffit souvent de quelques frôlements pour la déchirer : on voit alors que la tumeur est remplie par une bouillie brune, parfois blanche en partie. Si on examine l'intérieur du vaisseau, souvent on n'y voit rien qui traduise l'existence de cette lésion ; ou bien on aperçoit seulement quelques petits pertuis irréguliers menant dans la cavité. Ces formations se distinguent d'emblée des anévrysmes ordinaires ; ce n'est pas une dilatation de la lumière vasculaire ; c'est une tumeur kystique intra-pariétale ou peut-être même péri-vasculaire. Décrits par Corvisart, Cruveilhier, Leudet, etc., ils sont admis par tous les auteurs qui en font un anévrysme spécial.

Hodgson, dont l'opinion est approuvée par Eppinger et par Huchard, n'a voulu voir dans les cas décrits ici que des anévrysmes ordinaires comblés, guéris par des dépôts fibrineux. Il est bien possible qu'on ait, à tort, considéré parfois de tels cas comme

des anévrysmes kysteux. Mais il existe des anévrysmes kysteux qu'il est impossible d'expliquer ainsi.

Corvisart pensait qu'il se déposait, en dehors de l'aorte, une matière stéatomateuse, enveloppée par une poche fibreuse « étrangère aux tuniques de l'artère ». La tumeur, primitivement indépendante de la lumière vasculaire, peut entrer secondairement en communication avec elle, et devenir ainsi un anévrysme. Pour Lebert, le fait primitif est une extravasation sanguine entre les tuniques artérielles. Cruveilhier, qui rapporte deux beaux cas, adopte à peu près les conclusions de Corvisart. « L'anévrysme kysteux stéatomateux est essentiellement un anévrysme faux primitif ». Les rapports de cette lésion avec l'athérome vulgaire intense sont évidents, et l'on admet, en général, la genèse suivante : un foyer athéromateux détruit en un point l'intime (sauf sa couche superficielle), la moyenne et peut-être même l'adventice ; du jour où cet abcès athéromateux entre en relation avec la lumière aortique, il est transformé en anévrysme kysteux.

Nous avons eu l'occasion d'examiner une aorte athéromateuse présentant plusieurs de ces formations et répondant aux descriptions de Cruveilhier.

CAS XIII

D. . . 73 ans, salle Sainte-Elisabeth ; mort, le 21 décembre 1899, d'une pneumonie.

Aorte descendante très volumineuse ; pas de collet ; on

voit plusieurs saillies extérieures arrondies, remplies par des caillots; à l'intérieur du vaisseau, ces dilatactions ne sont guère appréciables, car la tunique interne continue son chemin, ne présentant, généralement, à ce niveau, que quelques pertuis ou quelques fentes. D'une manière générale, dans toute cette portion dilatée, il y a d'abondants foyers athéromateux; la surface a une épaisse couche de fibrine; souvent celle-ci s'enfonce dans des fentes de la tunique interne et va s'infiltrer sur une plus ou moins grande étendue dans l'épaisseur de ces tuniques.

L'examen microscopique montre, outre l'athérome, que, dans de très nombreux points de la vaste dilatation, les tuniques sont infiltrées et dissociées par le sang. Quant aux saillies indiquées, on voit qu'à ce niveau on a un petit hématome péri-artériel, situé en dehors de l'adventice interrompue en ce point; l'intime et, parfois, la moyenne, continuent leur chemin, ou ne présentent que de courtes interruptions.

En résumé: dilatation diffuse très notable de l'aorte descendante, avec altérations athéromateuses intenses. Il y a deux particularités à signaler. La membrane interne est souvent décollée ou même détruite par des infiltrations sanguines plus ou moins étendues qui intéressent parfois aussi la moyenne; nous pensons que cette destruction particulière des tuniques, qui atteignait une étendue souvent très considérable, n'a pas été étrangère à la production de cette dilatation diffuse que nous n'avons jamais rencontrée dans l'artério-sclérose vulgaire à un degré si considérable (1).

(1) Cela pourrait constituer un type spécial d'anévrisme fusiforme.

L'autre particularité, c'est l'existence de ces saillies extérieures, remplies de caillots, parfois isolées en grande partie de la lumière par un reste des membranes internes dégénérées, répondant complètement à la description de l'anévrysme kysteux.

L'examen microscopique a montré en ces points de petits anévrysmes faux. Nous interprétons donc ainsi ce cas : grâce à la présence de foyers athéromateux étendus et ulcérés le sang a pénétré entre les tuniques, les a dissociées ; en quelques point le sang a traversé complètement la paroi en produisant de petits anévrysmes faux, probablement en des points où la dégénérescence athéromateuse allait jusqu'à la tunique externe.

En somme, ce cas confirme tout à fait les notions admises sur le mode de formation des anévrysmes kystogéniques.



CONCLUSIONS

On décrit sous le nom d'anévrysmes spontanés des lésions de divers ordres (anévrysme embolique, anévrysme par arrosion, etc.) qui doivent être étudiées chacune pour leur propre compte. Nous avons pris comme unique objet de nos recherches les *anévrysmes spontanés de l'aorte*.

A la suite de l'examen, d'une part des diverses parties d'un assez grand nombre d'anévrysmes, de dilatations fusiformes, de bosselures; d'autre part d'un certain nombre d'aortes atteintes de lésions diverses (athérome, syphilis, déchirure) : nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

A. — *L'anévrysme sacciforme habituel* de l'aorte ayant son siège d'élection dans l'aorte ascendante et la crosse, constitue une lésion toujours semblable à elle-même par ses principaux caractères anatomiques et doit probablement aussi relever d'une pathogénie univoque.

1^o Au point de vue *anatomique*, dans tous les anévrysmes sacciformes, il y a, au collet (au moins

en la plupart des points de celui-ci), une interruption complète de la moyenne. L'interruption n'est pas d'ailleurs définitive, et l'on voit immédiatement réapparaître quelques fragments de moyenne qu'on peut parfois retrouver encore très loin dans la paroi du sac; ces fragments de moyenne situés dans le sac sont généralement en voie de destruction. L'interruption de la moyenne au collet est occupée par un amas de tissu de granulation ou une plaque de tissu conjonctif. L'intime présente toujours exactement au niveau du collet un épaissement très notable, riche en cellules, et qui apparaît formé principalement ou même exclusivement aux dépens de ses couches superficielles. Il s'agit en somme d'une plaque gélatiniforme; la délimitation de celle-ci est souvent marquée par une ligne que quelques-uns ont à tort considéré comme indiquant une déchirure de l'intime. Cette intime ainsi modifiée se continue dans la paroi du sac, parfois dans tout celui-ci, d'autres fois seulement sur un certain trajet. Ou bien elle disparaît brusquement, ou bien la disparition est graduelle. La disparition de l'intime devient forcée quand l'anévrysme augmente suffisamment de volume. L'adventice, enflammée et épaissie, ne nous a jamais paru interrompue au niveau du collet. Mais elle manque souvent naturellement dans la poche des grands anévrysmes devenus faux, et le caillot est alors au contact immédiat du tissu ambiant (osseux, musculaire, etc.).

2°) La *pathogénie* comprend deux points :

a). Pour ce qui est de l'*évolution anatomique*, la

continuité des tuniques dans l'aorte et dans le sac, et surtout l'existence habituelle d'îlots de moyenne dans la paroi de ce dernier, montrent qu'il y a eu un refoulement de la paroi aortique, et non une ulcération ou une déchirure. Les lésions profondes des trois tuniques, et surtout de la moyenne, au niveau du collet, expliquent pourquoi la paroi a cédé en ce point.

b). Quant à la *cause première*, la constance des lésions inflammatoires et leurs caractères assez spéciaux montrent qu'elles sont la cause de la dilatation ; nous rejetons toutes les théories autorisant la formation d'anévrysmes sur des aortes saines ; les causes mécaniques invoquées (efforts etc.) ne peuvent être considérées que comme des circonstances occasionnant la dilatation de la région malade. L'étiologie et l'anatomie pathologique montrent qu'il ne peut s'agir de l'athérome vulgaire, non plus que de l'alcoolisme, l'impaludisme, etc. Elles prouvent au contraire l'origine syphilitique. Pour nous, ces anévrysmes sont amenés directement par les lésions de l'aortite syphilitique.

B. — Les mêmes conclusions doivent probablement convenir à ces *anévrysmes fusiformes* munis de deux collets complets, car il n'y a pas entre eux et les précédents de différences essentielles.

On décrit aussi sous ce nom des dilatations mal limitées et sans collet, que d'autres appellent artériectasies ; il est probable qu'on y rassemble des faits divers, car il n'y a pas de limite catégorique entre

une aorte athéromateuse légèrement dilatée et une dilatation diffuse intense. Nous croyons que ces dilatations considérables relèvent (au moins pour la plupart) également de la syphilis aortique.

C. — On a décrit enfin des *anévrismes aortiques spéciaux* par leur anatomie pathologique et leur pathogénie. Les uns sont purement hypothétiques. D'autres, au contraire (anévrisme septique, anévrysme kysteux) existent bien réellement ; ils sont d'ailleurs rares et n'ont, d'après leur anatomie pathologique et leur pathogénie, rien à voir avec les anévrysmes ordinaires dont nous avons parlé jusqu'à présent.

Vu :

Le président de la Thèse,

TRAPIER.

Vu :

Le Doyen,

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 18 décembre 1900

*Pour le Recteur, et par délégation,
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,*

E. CAILLEMER.

TABLE DES MATIÈRES

PRÉAMBULE.....	9
CHAPITRE PREMIER. — SUR QUELQUES VARIÉTÉS SPÉCIALES D'ANÉVRYSMES SPONTANÉS	
1 ^o Anévrisme congénital.....	13
2 ^o Anévrisme par arrosion.....	22
3 ^o Anévrisme embolique.....	26
4 ^o Anévrisme miliare cérébral.....	29
5 ^o Anévrisme vermineux du cheval.....	31
CHAPITRE II. — EXPOSÉ HISTORIQUE DES DIVERSES OPI- NIONS ÉMISES SUR LA PATHOGÉNIE ET LA STRUCTURE DES ANÉVRYSMES SPONTANÉS VULGAIRES TELS QU'ON LES OBSERVE AU NIVEAU DE L'AORTE.....	
	33
CHAPITRE III. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.....	
A. — <i>Cas d'anévrismes aortiques</i>	71
B. — <i>Conclusions sur la structure des anévrismes</i> .	100
a). Anévrismes sacciformes.....	100
b). Anévrismes fusiformes à collet.....	109
c). Dilatation sans collet.....	109

CHAPITRE IV. — PATHOGÉNIE..... 113

PREMIER GROUPE DE THÉORIES. — L'anévrysme est indépendant de toute lésion inflammatoire..... 113

A. — *Affaiblissement simple primitif de la paroi vasculaire, sans lésion, par augmentation de la dilatabilité*..... 114

B. — *Rupture mécanique primitive des éléments de la paroi vasculaire, indépendante de toute lésion*..... 116

1° Rupture primitive et isolée des fibres élastiques..... 116

2° Déchirure primitive des deux tuniques internes..... 131

DEUXIÈME GROUPE DE THÉORIES. — L'anévrysme est dû à des lésions inflammatoires ou dégénératives 153

A. — *Lésions constatées dans les aortes anévrysmales*..... 155

B. — *Les diverses espèces de lésions aortiques auxquelles on a rapporté la formation des anévrysmes*..... 161

1° Athérome..... 161

2° Lésions diverses (alcoolisme, paludisme, etc) 165

3° Aortite syphilitique..... 171

CHAPITRE V. — SUR QUELQUES CAUSES RARES INVOQUÉES POUR LA PATHOGÉNIE D'ANÉVRYSMES AORTIQUES SPÉCIAUX, BIEN DIFFÉRENTS DES ANÉVRYSMES VULGAIRES. 189

1° Anévrysme par dilatation de l'aorte au-dessus d'un rétrécissement..... 190

2° Anévrysme par traction de Thoma..... 192

3° Anévrysme embolique de l'aorte..... 194

4° Anévrysme par aortite septique..... 203

CONCLUSIONS..... 215

